



Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

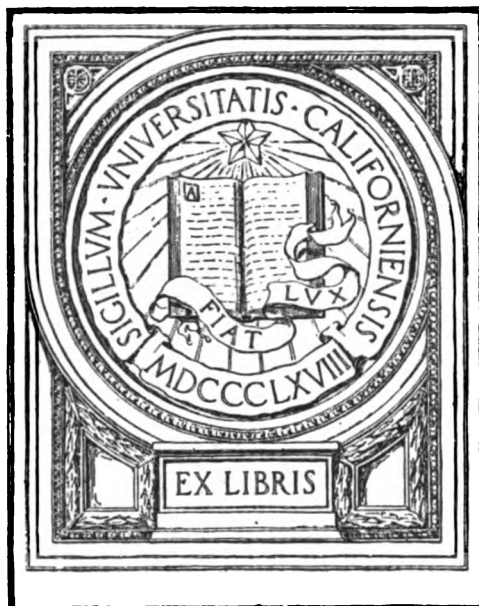
Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

- + *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.
- + *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.
- + *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.
- + *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter <http://books.google.com> durchsuchen.

**MEDICAL SCHOOL
LIBRARY**



DEUTSCHE ZEITSCHRIFT FÜR NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb

Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. Fr. Schultze

Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. L. Lichtheim

Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Ad. Strümpell

Director der med. Klinik in Erlangen.

ZWEITER BAND.

Mit 56 Abbildungen im Text und 6 Tafeln.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1892.

711A0 70 VIRU
100H02 1A2100

Inhalt des zweiten Bandes.

Erstes Heft

(ausgegeben am 24. December 1891).

	Seite
I. Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Von Dr. L. Löwenfeld in München. (Mit 3 Abbildungen.)	1
II. Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Aus der medicinischen Poliklinik zu Leipzig. Von Dr. med. F. Windscheid, Privatdocent und Assistent an der neurologischen Abtheilung der med. Poliklinik. (Mit 18 Abbildungen.)	42
III. Klinische Beiträge zur Paralysis agitans mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns. Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich. Von Dr. Joh. Leva, Secundärarzt der medic. Klinik	75
IV. Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg. Von Dr. H. Determann, Assistenzarzt	106
V. Besprechungen.	
1. Catsaras, Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres (Strümpell)	118
2. Hückel, Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems für Studierende und Aerzte (Strümpell)	119
3. Magnan, Psychiatrische Vorlesungen (Strümpell)	120

Zweites und Drittes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 12. April 1892).

VI. Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen. Von Prof. A. Bumm in Erlangen. (Hierzu Tafel I. II.)	121
VII. Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim in Königsberg. Von Dr. Alexander Lewin, Privatdoc. an der militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg. (Hierzu Tafel III—V.)	139
VIII. Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle. Von Dr. O. Berkhan in Braunschweig. (Mit 2 Schriftproben.)	177
IX. Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel. Von G. Hoppe-Seyler, Privatdocent und Assistenzarzt	188
X. Dystrophia muscularis hyperplastica („wahre“ Muskelhypertrophie). Von Prof. S. Talma in Utrecht	197
XI. Ueber Myotonia acquisita. Von Prof. S. Talma in Utrecht	210
XII. Hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion. Von Dr. Julius Donath in Budapest. (Mit 8 Abbildungen.)	217
XIII. Beiträge zu den Sensibilitäts-Anomalien bei Lepra. Aus der dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Kaposi in Wien. Von Dr. Hermann Schlesinger	230
XIV. Kleinere Mittheilungen.	
1. Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Von Dr. S. Goldflam in Warschau	247
2. Zwei Fälle von peripheren Lähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen. Aus der medicinischen Klinik in Bonn. Von Dr. Arthur Strauss, Volontärarzt	256

XV. Besprechungen.

1. Max-Simon, Le maladies de l'esprit (Strümpell)	263
2. Guimbail, Les Morphinomanes (Strümpell)	263
3. Blocq et Onanoff, Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses (Strümpell)	264

Viertes Heft

(ausgegeben am 27. Mai 1892).

XVI. Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb. Von Dr. Wilhelm Fleiner, Privatdocenten und Assistenten im Ambulatorium der medicinischen Klinik zu Heidelberg. (Hierzu Tafel VI und 4 Autotypen im Text.)	265
XVII. Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb. Von Dr. M. Dinkler, I. Assistent und Privatdocent. (Mit 6 Abbildungen.)	325
XVIII. Kleinere Mittheilungen. Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen. Von Prof. Dr. A. Strümpell. (Mit 2 Abbildungen.)	350
XIX. Besprechungen. 1. Pitres, Leçons cliniques sur l'Hystérie et l'Hypnotisme, faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux (Edinger)	355
2. Freud, Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie (Strümpell)	357
3. „Elektrotherapeutische Streitfragen.“ Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. Herausg. von Dr. L. Edinger, Dr. L. Laquer, Dr. E. Asch und Dr. A. Knoblauch (Knoblauch)	357
4. Ferrier, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Max Weiss (Strümpell)	360

Fünftes und Sechstes (Doppel-) Heft

(ausgegeben am 15. Juli 1892).

XX. Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund. Von Dr. Hermann Wilbrand, Augenarzt am Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg. (Mit 4 Abbildungen im Text.)	361
XXI. Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesamten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg. Von Dr. E. v. Hippel, Assistent der Klinik. (Mit 9 Abbildungen im Text.)	388
XXII. Zur Chirurgie der Hirntumoren. Casuistische Mittheilung von W. Erb in Heidelberg	414
XXIII. Weitere Bemerkungen über Akinesia algera. Von J. P. Möbius	436
XXIV. Zur Casuistik der „Akinesia algera“. Aus der medicinischen Klinik zu Bonn. Von Dr. J. Longard, Assistent der medic. Klinik	455
XXV. Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens. Aus der med. Abth. des allgemeinen Krankenhauses zu Gothenburg. Von H. Köster, Oberarzt	464
XXVI. Kleine Mittheilung. Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener syphilitischer Infection. Von Dr. E. Hüfler. Spezialarzt für Nervenkrankte in Chemnitz i. S.	478
XXVII. Besprechungen. 1. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Autoris. deutsche Ausg. von Dr. Karl Grube, nebst einem Begleitwort von W. Erb	481
2. Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. II./III. Heft: Ueber die Geistesstörungen der Entarteten. Deutsch von P. J. Möbius	483

I.

Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben.

Von

Dr. L. Löwenfeld

(München).

(Mit 3 Abbildungen.)

Im Jahre 1885 wurde von Grashey im 16. Bande des „Archiv für Psychiatrie“ eine Beobachtung veröffentlicht, welche uns eine neue Form von Aphasie kennen lehren sollte. Es handelte sich um einen 27-jährigen Bierbrauer, der durch einen Sturz von der Treppe eine Fractur der Schädelbasis erlitten hatte und während seines späteren Aufenthaltes auf der Irrenabtheilung des Juliushospitals in Würzburg lange Zeit hindurch eine eigenthümliche Sprachstörung zeigte. Während er zusammenhängend sprach, alles zu ihm Gesprochene verstand, ohne Schwierigkeiten Geschriebenes und Gedrucktes zu lesen und abzuschreiben vermochte, war er nicht im Stande, von ihm bekannten Objecten die Namen anzugeben; die fehlenden Namen konnte er jedoch dadurch finden, dass er unter fortwährendem Anblicken des Objectes den Namen Buchstaben für Buchstaben niederschrieb und dann ablas; er fand also die Namen schreibend. Durch eingehende Analyse der vorliegenden sprachlichen Störungen unter Benutzung eines Schemas mit Centren und Leitungsbahnen, wie dies bei Erörterung von aphasischen Symptomen in neuerer Zeit üblich geworden ist, kam Grashey zu dem Schlusse, dass hier eine Aphasie vorliege, welche weder auf Functionsunfähigkeit der Centren, noch auf Leitungsunfähigkeit der Verbindungsbahnen beruhe, sondern lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung. Der Kranke hatte, wie Grashey durch eine Reihe von Versuchen ermittelte, die Fähigkeit verloren, successive und in merklichen Zwischenräumen entstehende Objectbilder,

Klangbilder, Tastbilder und Symbole zu einem Ganzen zusammenzufassen und als Ganzes zu percipiren. Es handelte sich somit um eine Aphasie infolge einer Störung des Gedächtnisses, eine eigene Art amnestischer Aphasie. Die Sprachstörung schwand auch bei dem Patienten rasch mit der Besserung des Gedächtnisses.¹⁾

Bei Erörterung der Einzelheiten des in Frage stehenden Falles kam Grashey auch dazu, über die cerebralen Vorgänge beim Sprechen, Lesen und Schreiben gewisse Sätze aufzustellen, die für die Lehre von den aphasischen Störungen keineswegs belanglos sind. Nach Grashey soll das Sprechen sowohl als das Lesen und Schreiben nur buchstabirend vor sich gehen. Beim Lesen wird das einzelne Wort nicht als Ganzes, nicht als Gesamtbild percipirt und von demselben nicht sogleich das ganze zugehörige Klangbild (Wort) angeregt, sondern die Auffassung erfolgt Buchstabe für Buchstabe, und so wird auch von jedem gelesenen Buchstaben aus das zugehörige Klangbild innervirt; erst schliesslich werden die einzelnen Buchstabenklangbilder zum Wortklangbilde zusammengefasst. In dieser Weise soll sich auch beim Getübtsten, der die Zeilen nur überfliegt und sofort deren Sinn erfasst, das Lesen bewerkstelligen; die Vorgänge spielen sich hier nur in rascherem Tempo, als beim Ungetübten ab.

Beim Sprechen und Schreiben werden die einzelnen gedachten Wörter nicht in toto von dem einen Rindencentrum dem anderen signalisirt, sondern die Uebertragung erfolgt ebenfalls buchstabenweise. Das Klangbild des Wortes erregt nicht erst nach seiner Vollendung die dem gesprochenen Worte entsprechende Gruppe von Bewegungsvorstellungen; jeder Theil des Klangbildes, d. h. jeder Buchstabe innervirt sofort die zugehörigen Bewegungsvorstellungen. Ebenso verhält es sich beim Schreiben. Der erste Theil des entstehenden

1) Zusatz während der Correctur: So weit die Angaben Grashey's, welcher den Kranken in seiner Klinik als genesen vorstellte. Nach den Mittheilungen Sommer's, der den betreffenden Mann in neuerer Zeit eingehend untersuchte (s. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. Bd. II, und Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie. 1891. S. 435), besteht die von Grashey beschriebene Sprachstörung in der Hauptsache noch gegenwärtig. Auch ist die Deutung, welche Grashey seiner Beobachtung gab, nicht unbeanstandet geblieben. Freud (Zur Auffassung der Aphasien. 1891. S. 41) sprach sich unter Hinweis auf einen Fall Rieger's mit ganz ähnlicher Gedächtnisstörung dahin aus, dass eine allgemeine Herabsetzung der Sinneseindrücke nicht zu der fraglichen Sprachstörung führen könne, und die Erklärung dieser noch die Annahme einer localisirten Störung, und zwar im Centrum der Klangbilder erbeische. Ich muss hier darauf verzichten, näher auf Freud's Erörterungen, wie auf die Bedenken einzugehen, die aus den von Sommer festgestellten Thatsachen sich gegen die Grashey'sche Auffassung seines Falles ergeben.

Klangbildes erregt den ersten Theil des Schriftbildes und dieser den ersten Theil der Bewegungsvorstellungen u. s. f. bis zur Vollendung des ganzen Klangbildes, des ganzen Schriftbildes und sämtlicher Bewegungsvorstellungen.¹⁾

Diesen Theorien Grashey's trat zunächst Wernicke²⁾, so weit das Lesen und Schreiben in Betracht kommt, in entschiedenster Weise bei. Nach Wernicke soll Grashey unwiderleglich nachgewiesen haben, dass Lesen und Schreiben unter allen Umständen buchstabirend erfolgen; Wernicke verzichtet daher auch auf seine früher geäußerte Ansicht, dass der Geübte den Sinn ganzer Wörter ohne Buchstabiren erfassen könne. Das buchstabirende Sprechen wird dagegen von Wernicke nicht acceptirt. „Thatsächlich“, bemerkt er, „lernen wir nicht Buchstaben, sondern Wörter sprechen, die Zerlegung in Buchstaben ist später acquirirt und nur zu dem Zwecke erworben, die Schriftsprache zugänglich zu machen.“ Malachowski³⁾, der in seinem Aufsätze über Aphasie im Wesentlichen die Anschauungen Wernicke's wiedergiebt, hält es ebenfalls für durch Grashey bewiesen, dass Lesen und Schreiben stets, und daher auch beim Geübtesten buchstabirend erfolgen. Das Uebersehen von Druckfehlern beim schnellen Lesen glaubt Malachowski dadurch erklären zu können, dass wir das „buchstabirende“ Lesen unbewusst thun und unsere Aufmerksamkeit nicht dem geschriebenen Worte, sondern allein dem Sinn desselben zuwenden. Ferner betont Caro⁴⁾ den engsten Zusammenhang der Vorgänge des Lesens und Schreibens mit dem Buchstabiren. „Wir lesen und schreiben eben buchstabenweise.“ Auch nach der Meinung von Bongers⁵⁾ ist durch Grashey's Beobachtung unwiderleglich dargethan, dass wir nur buchstabirend lesen und schreiben. Endlich soll auch nach Leube⁶⁾ die Annahme, dass wir unter allen Umständen buchstabirend lesen, durch den Fall Grashey's festen Boden gewonnen haben.⁷⁾

1) Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. Bd. XVI. 3. Heft. S. 678.

2) Fortschritte der Medicin. 1886. Nr. 14. S. 467.

3) Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 324. 1888.

4) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLIII. S. 161. 1888.

5) G. Ballet, Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie nach der 2. französ. Auflage. Deutsch von Dr. P. Bongers 1890. Anhang zu Kapitel XI. Die Lehre von der Aphasie in Deutschland. Vom Uebersetzer. S. 165.

6) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. XVIII. 1. u. 2. Heft. 1890. S. 6.

7) Zusatz während der Correctur: Für ausschliesslich buchstabirendes Lesen und Schreiben hat sich auf Grund der Grashey'schen Darstellung auch Adler

Dass die Theorien Grashey's, wie oben bemerkt wurde, für die Lehre von den aphasischen Störungen von Belang sind, dies erhellt zur Genüge, wenn wir die Folgerungen berücksichtigen, welche Wernicke an dieselben knüpft. Jeder Buchstabe ist sowohl als Klang- wie als Bewegungsbild in dem betreffenden Centrum vertreten. Diese doppelte Repräsentation ist nach Wernicke ein Kunstproduct und wird erworben durch Zerlegung schon vorhandener Combinationen (der Klang- und Bewegungsbilder von Wörtern) in ihre Componenten. Die Zerlegung findet gleichzeitig am Klang- und Bewegungsbilde statt, die Verknüpfung des einzelnen Buchstabenklangebildes mit dem Buchstabenbewegungsbilde ist daher Vorbedingung für die Kunst des Buchstabirens. Soll z. B. das Wort Hand gelesen werden, so wird zunächst eine Reihenassociation von Buchstaben-, Klang- und Bewegungsbildern gewonnen, und dieses Kunstproduct reproducirt erst das Lautwort (Hand). Dergestalt existirt jedes Wort doppelt, einmal in seiner ursprünglichen Beschaffenheit und Einheit als Bestandtheil der Lautsprache, sodann als später acquirirte Reihenassociation von Buchstaben.

Da nun Lesen und Schreiben immer buchstabirend geschehen, so ist zur Ausführung dieser Acte die Integrität sowohl des sensorischen als des motorischen Sprachcentrums, nicht minder aber auch die der beide Centren verknüpfenden Bahn erforderlich. Ob durch eine Störung im Bereiche des sensorischen Centrums die Klangbilder, oder durch irgend einen Vorgang im Gebiete des motorischen Centrums die Bewegungsbilder gelitten haben, oder ob eine sogenannte Leitungsaphasie vorliegt, in jedem Falle ist das Lesen sowohl als das Schreiben aufgehoben; es besteht Alexie und Agraphie. Dass bei corticaler motorischer Aphasie (Ausfall der Wortbewegungsbilder) das Schriftverständniss erhalten sein müsse, diese von ihm selbst früher vertretene und von Lichtheim noch festgehaltene Anschauung hält Wernicke demzufolge für einen Irrthum. Eine weitere Folgerung dieses Autors ist, dass da, wo noch gelesen werden kann und nur beim Lautlesen die Paraphasie ebenso wie beim Sprechen sich geltend macht, eine andere Form der Aphasie, als die Leitungsaphasie vorliegen muss.

Es sind, wie wir sehen, ziemlich weitgehende Schlüsse, die Wer-

(Diss. inaug. Breslau 1889) ausgesprochen. Freud (l. c. S. 44) glaubt, die Grashey'sche Arbeit habe durch den Nachweis, dass nie anders als buchstabirend gelesen wird, den richtigen Gesichtspunkt für die Beurtheilung der Lesestörungen unverrückbar festgestellt. Indess giebt Freud selbst gewisse Ausnahmen von dem Gesetze des buchstabirenden Lesens zu.

nicke aus der Grashey'schen Theorie von dem buchstabirenden Lesen und Schreiben ableitet. Diese Schlüsse stehen in auffallendem Widerspruche zu den durch eine Anzahl von Beobachtungen gestützten Anschauungen hervorragender französischer und englischer Autoren. Dass bei sensorischer Aphasie (Worttaubheit) das Lesen und Schreiben aufgehoben sein müsse, wird von Charcot¹⁾, Ballet²⁾ und Gowers³⁾ bestritten. Bezüglich des Verhaltens der Lesefähigkeit bei motorischer Aphasie betonen Ferrier⁴⁾, Gowers⁵⁾ und Ballet⁶⁾, dass diese Sprachstörung mit Alexie sich nicht vergesellschaften muss, dass bei Lesegeübten für das Verständniss der Schriftbilder die Vermittlung der Wortbewegungsbilder (d. h. des motorischen Sprachcentrums) entbehrlich ist. Ferrier⁷⁾ glaubt, dass motorische Aphasie auch nicht nothwendig zu Agraphie führt, sofern sich durch Uebung eine directe Association zwischen Lauten und Vorstellungen einerseits, und symbolischen Handbewegungen (Schreibbewegungsbildern) andererseits herstellen kann. Dieser Anschauung neigt auch Ballet zu. Es sind hier insbesondere 2 Beobachtungen, wovon die eine Girandeaup⁸⁾, die andere Charcot⁹⁾ angehört, von Bedeutung. In dem Falle Girandeaup's handelte es sich um eine, mit allerdings nicht absoluter Worttaubheit behaftete Kranke; dieselbe sprach spontan mit Leichtigkeit, war auch im Stande, zu lesen und zu schreiben. Der von Charcot erwähnte Fall betraf einen Mann, der, absolut unfähig, ein einziges Wort zu sprechen, Alles hörte und begriff, mit Leichtigkeit las (mentalement), geläufig schrieb und Alles, was er las und schrieb, verstand. Fälle motorischer Aphasie ohne Agraphie finden sich ausserdem schon bei Kussmaul¹⁰⁾ zusammengestellt (Fälle von Trousseau, Bouillaud, Boinet). Eine weitere derartige Beobachtung wurde in neuerer Zeit von Suckling¹¹⁾

1) Citirt bei Ballet, l. c. S. 102.

2) l. c. S. 103.

3) Diseases of the nervous system. Vol. II. 1888. p. 112 u. 114.

4) Die Functionen des Gehirns. Deutsche Ausgabe. 1879. S. 310.

5) l. c. S. 107.

6) l. c. S. 135.

7) l. c. S. 311.

8) Revue mensuelle. Mai 1882.

9) Leçons sur les maladies du système nerveux. Tome III. p. 163. Paris 1887.

10) Die Störungen der Sprache. v. Ziemssen's Handbuch. 1877. S. 157.

11) British med. Journal. 15. Sept. 1888. p. 618. — Den im Obigen angeführten Thatsachen gegenüber bedarf die in neuerer Zeit von Stricker (Arbeiten aus dem Institut für allgem. und experim. Pathologie der Wiener Universität. Wien 1890. S. 13 und 14) geäusserte Ansicht über die Bedeutung des motorischen Sprachcentrums für die sprachlichen Verrichtungen keiner weiteren Widerlegung. Nach Stricker soll nach Zerstörung des motorischen Sprachcentrums der Kranke unfähig sein, spontan zu sprechen, still in Worten zu denken, Gesprochenes zu verstehen, zu lesen und zu schreiben.

mitgetheilt. Sensorische Aphasie (Worttaubheit) ohne Alexie und Agraphie wurde auch von Bateman¹⁾ und Anton²⁾ beobachtet. Man kann nun hier einwenden, dass die Folgerungen Wernicke's zu weitgehend und deshalb unhaltbar sein mögen, ohne dass deshalb die Richtigkeit der Prämissen der Grashey'schen Theorie in Frage gestellt erscheint. Allein auch gegen die Theorie Grashey's lassen sich, wie wir zeigen werden, eine Reihe gewichtiger Thatsachen geltend machen, Thatsachen, die zum Theil der klinischen Beobachtung entstammen, zum Theil auf experimentellem Wege bei Gesunden festgestellt oder dem gewöhnlichen Leben entnommen wurden. Zunächst müssen wir hier jedoch auf einen von Leube³⁾ mitgetheilten Fall eingehen, den dieser Autor anfänglich gegen die Grashey'sche Theorie verwerthete, später aber mit derselben in Einklang zu bringen versuchte.

Die Kranke Leube's, eine 54jährige Zugeherin, wurde nach vorhergehenden Schmerzen und Steifigkeit in der rechten Körperhälfte von Aphasie und Vergesslichkeit heimgesucht. Nach einer leichten, vorübergehenden Besserung erfolgte totale Lähmung der rechten Seite, wozu sich Incontinentia urinae et alvi und Sensibilitätsstörungen gesellten. Die Diagnose wurde auf Herderkrankung der linken Grosshirnhemisphäre in der Nähe der Centralwindungen gestellt; eine Schmiercur hatte gute Resultate, sofern sich unter derselben die Aphasie ziemlich vollständig verlor, auch etwas Beweglichkeit der Finger wiederkehrte. Die fragliche Aphasie entsprach in ihren Merkmalen der subcorticalen motorischen Aphasie Wernicke's. Nach deren Zurückbildung blieb Alexie bestehen, die sich folgendermaassen kundgab. Die Patientin konnte vorgelegte Wörter rasch aussprechen, wenn dieselben kurz waren und bekannten Gegenständen entsprachen; handelte es sich dagegen um ein längeres Wort, so war ihr das Aussprechen vollkommen unmöglich, obwohl sie die einzelnen Buchstaben und den Sinn desselben richtig auffasste. Durch Vergleichung mit den Vorgängen beim Erlernen des Lesens kam Leube zu der Ansicht, dass das Aussprechen (laute Ablesen) längerer Wörter trotz richtiger Auffassung des Sinnes derselben der Patientin nur deshalb misslang, weil sie dieselben zu buchstabiren suchte und beim Lesen des 4. oder 5. Buchstabens die vorhergehenden Buchstaben

1) Arch. de neurologie. 1889. Vol. XVII. No. 50.

2) Wiener klin. Wochenschrift 1888. Nr. 38.

3) Sitzungsbericht der phys.-medic. Gesellschaft zu Würzburg vom 22. Februar 1890. Münchner med. Wochenschrift v. 4. März 1890. S. 176, und Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. XVIII. 1. u. 2. Heft. 1890. S. 1.

wieder vergessen hatte; demnach musste die Patientin ein Wort herausbringen, wenn man dem verzweifelten Versuch des Buchstabirens dadurch ein Ende machte, dass man ihr die Tafel wegnahm, nachdem sie den Sinn des Wortes erfasst hatte. Leube hat dies öfters gethan mit dem Erfolg, dass die Patientin immer dann sofort das Wort rasch und fehlerlos aussprach.

Leube schloss anfänglich aus dieser Beobachtung, dass gewisse oft gelesene Wörter als Ganzes, als Object erfasst werden, und dass der Leser derartige Schriftbilder als solche sofort mit dem Wortklang und Begriff associirt, also nicht buchstabirend liest. Einen Beweis für diese Auffassung erblickte er in dem Umstande, dass die Patientin abstracten Begriffen entsprechende Wörter, auch wenn sie kurz waren, nicht lesen konnte, wenn man ihr die Tafel wegzog. In seiner ausführlicheren Mittheilung des in Frage stehenden Falles äussert sich jedoch Leube dahin, dass seine Beobachtung der Annahme, dass wir unter allen Umständen buchstabirend lesen, nicht widerspreche. Ein zwingender Grund für die obige Deutung des Thatbestandes scheint ihm nicht vorzuliegen. Es genügt vielmehr nach seiner Ansicht, um zu einer befriedigenden Erklärung zu gelangen, die Voraussetzung, dass mit der buchstabirenden Gewinnung des Schriftwortbildes zu gleicher Zeit schrittweise das entsprechende Wortklangerinnerungsbild auftaucht, und dass das letztere, weil es durch Hören und Sprechen viel öfter als das beim Lesen gewonnene Buchstabenwortbild wachgerufen worden ist, damit einen festeren Besitz in der Erinnerung darstellt, als das erstere. Hieraus folgt, dass das Buchstabenwortbild während seiner Bildung bei der Patientin leichter verblasste, als das entsprechende Wortlautbild. Ebenso begreiflich ist es auf der anderen Seite, dass das durch das buchstabirende Lesen zu gewinnende Wortklangerinnerungsbild um so leichter hervorerufen wird und, einmal wachgerufen, um so weniger rasch in der Erinnerung verloren geht, je öfter das jenem Bilde entsprechende Wort früher gelesen wurde, oder je mehr der Gegenstand, dem das zu lesende Wort entspricht, dem Lesenden bekannt ist, d. h. je mehr sein Wortklangbild oft und fest nach allen Richtungen hin associirt wurde. Indess sieht sich Leube immerhin genöthigt, gewisse Einschränkungen für die Annahme des buchstabirenden Lesens zuzugeben, um zu einer Erklärung gewisser, beim Lesen sich geltend machender Erscheinungen zu gelangen. Das Ueberfliegen einzelner Buchstaben beim raschen Lesen des Geübten erheischt nach ihm die Voraussetzung, dass die Reproduction des Wortklangbildes auch zu Stande kommt, wenn bei einem oft gelesenen Worte einzelne Buchstaben

beim Lesen nicht aufgefasst werden. Das Uebersehen von Druckfehlern beim Lesen von Correcturen wird darauf zurückgeführt, dass wir beim Lesen viel gebrachter Worte die Buchstaben gewohnheitsmässig theilweise überfliegen. Dass dieses gewohnheitsmässige Ueberfliegen von Buchstaben schliesslich aber auf nicht buchstabirendes Lesen hinausläuft, ist doch mindestens sehr naheliegend, und um dieses zu übersehen, muss man, wie dies bei Leube der Fall ist, a priori schon an dem buchstabirenden Lesen als einem gar nicht mehr discutirbaren Dogma festhalten. Dies veranlasst mich, der Mittheilung meiner Beobachtungen einige Bemerkungen über die Grasshey'sche Theorie und die von Wernicke daran geknüpften Ausführungen vorzuschicken.

Das buchstabirende Sprechen wurde schon von Wernicke, wie wir sahen, verworfen. In der That erscheint selbst bei oberflächlichster Berücksichtigung der Vorgänge beim Erwerb unserer Lautsprache diese Theorie völlig unhaltbar. Was das noch sprachlose Kind von seiner Umgebung aufnimmt und seinem Lautcentrum einverleibt, sind Wörter und Sätze, nicht Buchstaben; nur allmählich, im Laufe mehrerer Jahre gelangt das Kind dahin, mit den aufgenommenen Klangbildern nicht bloss gewisse Begriffe zu associiren (das Vernommene zu verstehen), sondern auch diese Klangbilder motorisch nachzubilden, das ihm innerlich vorschwebende oder laut vorgesagte Wort auszusprechen. Was sich in seinen corticalen Sprachcentren dann verknüpft, sind die Klang- und Bewegungsbilder von Wörtern, nicht von Buchstaben. Dass das Wort aus Buchstaben besteht, die Existenz des a, b, c u. s. w. erfährt das Kind erst beim Lesenlernen; die Klang- und Bewegungsbilder der einzelnen Buchstaben existiren bis dahin in seinem Gehirn nicht.¹⁾ Das Kind, das noch keinen Unterricht genossen, kann daher nicht buchstabirend sprechen; das Gleiche gilt natürlich für den Erwachsenen, der des Lesens und Schreibens unkundig ist, und solcher giebt es bekanntlich heutzutage noch viele Millionen (wenn auch glücklicher Weise nicht bei uns).

Soll nun der unterrichtete Erwachsene, der doch im Allgemeinen sich geläufiger ausdrückt als das Kind, trotz dieser grösseren Geläufigkeit buchstabirend sprechen, während das Kind dies nicht thut? Es wäre wohl absurd, Derartiges annehmen zu wollen. Man darf, wenn man sieht, dass das buchstabirende Sprechen für gewisse Alters-

1) Eine Ausnahme bilden nur jene Buchstaben, die das Kind bei seinen ersten hallenden Sprechversuchen zufällig producirt, und diejenigen, welche als Interjectionen eine selbständige sprachliche Existenz besitzen.

stufen und für sehr viele Menschen überhaupt eine Unmöglichkeit bildet, wohl auch fragen, wie es denn mit dem nach Wernicke's und Anderer Meinung von Grashey erbrachten unwiderleglichen Nachweise des buchstabirenden Lesens und Schreibens sich verhält. Ich bin daraufhin mit möglichster Aufmerksamkeit die Grashey'sche Arbeit durchgegangen, konnte jedoch darin keine Thatsachen entdecken, aus welchen in stringenter Weise hervorgeht, dass das Lesen und Schreiben ausnahmslos buchstabirend geschieht. Der als unwiderleglich erachtete Nachweis reducirt sich auf einfache Behauptungen, die allerdings zum grossen Theile in einer Weise vorgetragen werden, als ob es sich um feststehende Sätze handle.

Dass sich die fragliche Theorie für die Erklärung der bei dem Grashey'schen Kranken beobachteten aphasischen Störungen gut verwerthen liess, kann hier nicht in Betracht kommen. Wir wissen ja zur Genüge, dass eine Theorie sich vortrefflich zur Erklärung irgend welcher Thatsachen eignen, dabei aber dennoch ganz irrthümlich sein kann. Was Wernicke zu einer so optimistischen Beurtheilung der Grashey'schen Aufstellungen betreffs des Lesens und Schreibens verleitet hat, scheint hauptsächlich der Umstand, dass er bei möglichst raschem Lesen durchschnittlich auf den einzelnen Buchstaben dieselbe Zeitgrösse (0,03 Secunden) entfallend fand, die Grashey für den einzelnen Buchstaben bei möglichst raschem Sprechen berechnete. Diese Zahlen kann ich nach Versuchen an mir selbst bestätigen. Ich brachte es bei möglichst raschem Lesen (Feuilleton der Allgemeinen Zeitung) auf durchschnittlich 33 Buchstaben in der Secunde, ebenso bei möglichst raschem Lautablesen. Hieraus ergibt sich zunächst nur, dass zeitlich eine Association des einzelnen Buchstabenklangbildes mit dem einzelnen Buchstabenbewegungsbilde wohl möglich ist. Wollte man jedoch aus der relativ erheblichen Zeit von 0,03 Secunden, die auf die einzelnen Buchstaben bei sehr raschem Lesen noch entfällt, folgern, dass auch unter diesen Verhältnissen das Lesen buchstabirend sich vollzieht, so wäre dies ein Trugschluss, und mir scheint, dass einem solchen Wernicke nicht entgangen ist. Der Secundenthail 0,03 repräsentirt keineswegs die Zeit, die zur Auffassung des einzelnen Buchstabens als optischen Bildes erforderlich ist. Lese ich eine Druckseite rasch derart durch, dass ich mich um den Sinn des Gelesenen nicht kümmere, etwa indem ich nur nach einem einzelnen Worte fahnde, so bin ich in der Lage, die auf den einzelnen Buchstaben entfallende Zeit auf 0,02 und noch weniger zu reduciren. Lese ich andererseits eine Druckseite von einer Abhandlung mit

schwer auffassbarem Sinn, so wächst der auf den Einzelbuchstaben treffende Zeittheil bedeutend über 0,03 hinaus. Man kann dieses Anwachsen aber keinesfalls auf eine Verlängerung des zur Auffassung des Einzelbuchstabens nöthigen Zeitabschnittes beziehen. Die allgemeine Erfahrung lehrt, dass die Zeit, die wir zum verständnisvollen Lesen brauchen, *ceteris paribus* von dem Inhalt des Gelesenen abhängt, d. h. von der Zeitdauer, welche die durch die optischen Eindrücke der Einzelwörter angeregten Associationsvorgänge zu ihrer Abwicklung erheischen. Diese umfassen nachstehende psychische Prozesse:

- a) Reproduction der den einzelnen Schriftbildern (Buchstabencomplexen) zugehörigen Wort- (Klang-Bewegungs-) bilder und concreten Begriffe.
- b) Auffassung der Beziehungen der einzelnen reproducirten Vorstellungen zu einander: Apperception des Satzinhaltes.
- c) Auffassung der Beziehungen der Sätze und Leseabschnitte zu einander.
- d) Weitere Associationen in Form von Erinnerungen, Vergleichen, Urtheilen u. s. w., welche das Gelesene anregt.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Vorgänge zum Theil neben einander herlaufen und auch nicht sämmtlich im Bereiche des Bewusstseins sich abspielen. In ihrer Gesamtheit erheischen dieselben zu ihrer Abwicklung aber jedenfalls eine gewisse Zeit, die sich zu der für die optische Auffassung der Wörter als Gesichtseindrücke erforderlichen hinzuaddirt. Die Zeit, welche beim Lesen auf den einzelnen Buchstaben entfällt, setzt sich sonach aus einer Mehrzahl von Componenten zusammen; wie viel hiervon auf die optische Auffassung des Einzelbuchstabens trifft, entzieht sich vorerst unserer Beurtheilung; hiermit müssen denn auch alle an die fraglichen 0,03 Sekunden bezüglich der Art des Lesens geknüpften Folgerungen hinfällig erscheinen.

Beobachtung I.

Herr S., 58 Jahre alt, verheirathet, Vater von 2 Kindern, Privatier (aufgenommen 12. September 1889). Patient war nach seiner Angabe mit Ausnahme transitorischer rheumatischer Beschwerden bis letzten Sommer immer gesund, auch nie inficirt; im Juni l. J. wurde er von einem fieberhaften Rheumatismus (nicht Gelenkrheumatismus) mehrere Wochen heimgesucht. Am 16. August l. J. stellten sich bei ihm äusserst heftige Schmerzen an der linken Kopfseite ein, die sich von der Schläfengegend nach vorn bis zur Stirnmitte erstreckten. Diese Schmerzen veranlassten ihn in der Folge, Herrn Dr. B. in T., woselbst sich Patient zum Landaufenthalt befand, und Herrn Geh. Rath Dr. v. Kerschensteiner zu Rathe

zu ziehen. Am 28. und 31. August, ferner am 1. September stellten sich Anfälle mit Störung der Sprache und Unfähigkeit zu lesen ein. Seit 9. oder 10. September besteht andauernd eine Sprachstörung. Am 11. Sept. Vormittags kam es vorübergehend zu einem Anfälle mit Verziehung des rechten Mundwinkels und Schmerzen in diesem Bereich; dabei war die Sprache geläufiger als vorher, nur war die Aussprache der einzelnen Wörter mangelhaft (lallend). In den letzten Tagen ausserdem grosse Erregtheit.

Status praesens am 12. September.

Mittelgrosse Persönlichkeit von guter Allgemeiner-nährung, Kopfhare ergraut. Der Schädel von normaler Configuration, an der unteren Partie der linken Stirnhälfte und in der linken Schläfengegend für Percussion deutlich empfindlich. Patient bezeichnet dieses Gebiet auch als den Sitz der bei ihm spontan auftretenden äusserst heftigen bohrenden Schmerzen; Augenbewegungen, Pupillenreaction, Facialis, Zungenbewegungen normal; keine Störung von Seiten der höheren Sinne.

Grobe Kraft an den Armen und Beinen erhalten, keine Gehstörung.

An der rechten Hand pelziges Gefühl; die Sensibilität zeigt sich hier auch objectiv gestört; der Ortsinn ist mässig herabgesetzt, Patient unterscheidet mit der Hand Münzen sehr mangelhaft, taxirt dieselben durchgehends zu klein (3-Markstück z. B. für 1 Mark u. s. w.). Die Function der Blase und des Mastdarms zeigt keine Einbusse.

Die auffälligste Störung bei dem Kranken betrifft die Sprache. Patient versteht das zu ihm Gesprochene durchgehends und ohne Schwierigkeiten; er spricht auch zusammenhängend, doch mangeln ihm im Flusse der Rede sehr häufig die Bezeichnungen für Dinge oder Handlungen. Wortverstümmelungen sind sehr selten. Der zu Gebote stehende Wortschatz ist immerhin noch bedeutend. Das Fehlende sind hauptsächlich Substantiva. Beim Nachsprechen kommen zum Theil Wortverstümmelungen zum Vorschein.

Auch das Lesen ist erheblich gestört; lässt man den Patienten z. B. aus einer Zeitung vorlesen, so producirt er theilweise Wortverstümmelungen, theilweise bringt er die Worte überhaupt nicht heraus. Auch einzelne Buchstaben machen Schwierigkeiten. Patient kennt dieselben anscheinend, bezeichnet sie jedoch falsch. Er äussert sich dahin, dass er das zu Lesende zwar verstehe, aber nicht aussprechen könne. Indess ergiebt genauere Beobachtung, dass auch das Verständniss des zum Lesen Vorgelegten mitunter mangelhaft ist. Dabei ergeben sich manche eigenthümliche Umstände. Er liest längere Wörter öfters ohne Anstand, während er bei manchen kürzeren einfachen Wörtern strauchelt. Von dem Worte „Münchener Velociped-Club“ z. B. liest er die zwei ersten Theile fehlerlos, Club bringt er dagegen nicht heraus. Er liest Pöpel für Meubel, obwohl er den Buchstaben M kennt und richtig bezeichnet.

Die ihm vorgelegten Bilder von Dingen (bekannten Insecten z. B.) erkennt er, die Bezeichnungen hierfür fehlen ihm jedoch.

Beim Kopfrechnen macht ihm die Addition von 16 und 16 Schwierigkeiten. Das Einmaleins geht dagegen grösstentheils ohne Anstand, auch Zählen bis 100 und darüber macht keine Schwierigkeiten. Geldmünzen und Banknoten, die man ihm vorzeigt, kennt er offenbar genau, die Bezeich-

nung fällt jedoch zum Theil schwer. Beim Schreiben gelingt ihm Name und Datum leidlich. Im Uebrigen producirt er beim Schreiben nach Dictat zum Theil Wortverstümmelungen, zum Theil ganz sinnlose Wörter, ohne wahrzunehmen, dass er Derartiges schreibt; aufmerksam gemacht, erkennt er das Fehlerhafte des Geschriebenen an und versucht dasselbe zu verbessern, allerdings ohne wesentlichen Erfolg. Er schreibt z. B. statt Ernst (Vorname eines Verwandten) Sarnst und verändert, auf seinen Fehler aufmerksam gemacht, das Wort in Schnrst.

Die Diagnose wurde, obwohl von Seiten des Patienten irgend ein Zugeständniss bezüglich einer Infection nicht vorlag, auch keine sonstigen Indicien zu ermitteln waren, lediglich auf Grund der vorliegenden Symptome — die heftigen spontanen Schmerzen an einer umschriebenen, auch für Percussion deutlich empfindlichen Schädelregion, die mehrfach aufgetretenen, als paralytische Aequivalente Jackson'scher Epilepsie zu deutenden Anfälle von Sprachstörung u. s. w. —, nachdem für Tuberculose nichts sprach, auf circumscribede gummöse Pachy- und Leptomeningitis gestellt und sogleich eine energische Schmiercur (4 Grm. pro die) neben innerlicher Jodkalidarreichung (3 Grm. pro die) eingeleitet. Der weitere Verlauf erwies die Berechtigung dieser Annahme.

In den ersten Tagen der Beobachtung traten öfters Anfälle auf, in welchen der rechte Mundwinkel in die Höhe gezogen wurde, taubes Gefühl an der rechten Mund- und Zungenhälfte, sowie stärkere Taubheit und Schwäche der rechten Hand sich einstellten. Die Sprache war während dieser Anfälle, wie dies schon früher beobachtet worden war, lallend, aber geläufiger, der verfügbare Wortschatz reicher. Mehrere Male stellte sich ferner in dieser Zeit vorübergehend ein gewisser Zustand der Verwirrtheit ein; die gemüthliche Erregbarkeit war beständig sehr gesteigert, das Gedächtniss andererseits namentlich für Ereignisse der jüngsten Vergangenheit sehr geschwächt. Patient wusste am Abend nicht anzugeben, was er am Mittag gegessen hatte, und zwar handelte es sich hierbei nicht bloß um ein Fehlen der betreffenden Bezeichnungen, sondern auch um Unfähigkeit, die betreffenden concreten Vorstellungen zu reproduciren. Ferner zeigte sich in den ersten Tagen der Beobachtung eine gewisse Ataxie des rechten Armes; der Patient fuhr beim Essen mit dem Löffel nach dem Kinn, beim Versuche, mit dem Zeigefinger nach der vorgehaltenen Hohlhandmitte zu stoßen, oft an der Hand vorbei. Diese Störung verlor sich alsbald. Ich begnüge mich, bezüglich des weiteren Verlaufes hier die wichtigsten Daten folgen zu lassen.

19. September. In den letzten Tagen keine weiteren Anfälle. Kopfschmerz etwas seltener, meist nur durchfahrende Stiche in der leidenden Region. Sprechen, Lesen und Schreiben schwankend, bald etwas besser, bald etwas schlechter. Das pelzige Gefühl an der rechten Hand geringer, die objectiven Sensibilitätsstörungen hier jedoch noch nachweisbar. Die gemüthliche Reizbarkeit hat ebenfalls abgenommen.

Beim Lesen zeigt sich heute, dass Patient die einzelnen Buchstaben kennt und richtig bezeichnet, dennoch liest er statt Club in dem Worte „Münchener Velociped-Club“ Blut, Bluck (letzteres auch beim Vorsprechen des Wortes), endlich erst Club; statt Strasse Sorte, Storte, Starte, endlich Strasse; statt Empfehlung Eneslung, Efenglung, dann erst Empfehlung.

Er kommt sonach jedenfalls nicht durch Buchstabiren auf das richtige Wort. In der Schriftprobe vom 17. September schreibt Patient das dictirte Wort Maximilianstrasse Akikilianstr., das Wort Frauenhoferstrasse Franehade, dann Framroderlathe.

Am 22. September schreibt er nach Dictat statt Fraunhoferstrasse Framhoberstrasse, statt Gärtnerplatz Querdniksblatze, Rartnerplatz, Gärtnerplatz, das g in letzterem Worte corrigirt er in b um.

26. September. Der Kopfschmerz ist fast vollständig beseitigt, von dem pelzigen Gefühl an der Hand nichts mehr vorhanden. Sprechen, Lesen und Schrift zeigen deutliche Besserung. Beim Sprechen macht sich die Wortamnesie jetzt weniger bemerklich; es treten dafür die Erscheinungen der Paraphasie, Wortverwechslungen und Wortverstümmelungen etwas mehr hervor. Beim Lautlesen verhält es sich ebenso (Paralexie). Beim Schreiben längerer Wörter und Sätze macht sich der Einfluss der Gedächtnisschwäche deutlich bemerklich; während er die ersten Silben eines längeren Wortes schreibt, entschwindet der Rest des Wortes oft seinem Gedächtnisse. Lässt man ihn einen Satz oder eine längere Phrase nach Dictat schreiben, so zeigt der erste Theil des Geschriebenen keine erheblichen Fehler, während der Rest die seltsamsten Wortverstümmelungen aufweist. In nachstehender Schriftprobe tritt dieses Verhalten sehr deutlich zu Tage: Verbachtung einer Bierwirtschaft in einer ärgederer Stirta ar grosseren Statt Sidautschschat Siddäschland, d. h.: Verpachtung einer Bierwirtschaft in einer frequenten Strasse einer grösseren Stadt Süddeutschlands.

Daneben zeigten sich aber auch beim Nachschreiben einzelner dictirter Wörter zum Theil noch Wortverstümmelungen durch Buchstabenverschiebung oder Einflechtung von unnöthigen Buchstaben. Er schreibt z. B. Frankkurth, corrigirt es aber in Frankfurth um.

3. October. Der Kopfschmerz ist völlig beseitigt; an der früher schmerzenden Kopfstelle macht sich nur noch zeitweilig ein Gefühl der Belegtheit bemerklich. Bei geistigen Anstrengungen, wie z. B. beim Lesen, rasches Ermüden. Im Sprechen, Lesen und Schreiben weitere Fortschritte unverkennbar, doch noch immer Erscheinungen von Paraphasie, Paralexie und Paragraphie vorhanden.

Beim Lesen zeigt sich in deutlicher Weise, dass von Buchstabiren keine Rede ist. Das Schriftbild des einzelnen Wortes reproducirt das entsprechende Wortklang- und Bewegungsbild, ähnlich wie der Anblick eines Gegenstandes zur Reproduction des Namens führt; wenn der Kranke ein Wort nicht richtig herausbringt, versucht er nicht durch Buchstabiren die Schwierigkeit zu beseitigen. Er kramt vielmehr, ohne das Schriftbild weiter zu berücksichtigen, in seinem Gedächtnisse und findet es dann auch in der Regel. Beim Schreiben noch immer Anzeichen von Paragraphie: Damchnmantelfarik = Damenmäntelfabrik, Lesetenzstrasse, Resitzenstrasse = Residenzstrasse.

17. October. Bei ruhiger Gemüthsverfassung zeigt Patient beim Sprechen und Lautlesen nur mehr eine geringe Neigung zum Sichversprechen. In der Schrift ist die gleiche Besserung zu constatiren. Patient schrieb heute alle dictirten längeren Strassennamen fehlerlos. Das Gedächtniss und die Fähigkeit zu geistiger Thätigkeit (Lesen) weisen gleichfalls stetig

entschiedene Fortschritte auf. Bezüglich des Spontanschreibens ist hier nachzutragen, dass dasselbe einer genaueren Prüfung nicht unterzogen wurde, aber in der ersten Zeit der Beobachtung jedenfalls hochgradig gestört war. Patient erwähnte mehrfach seine Unfähigkeit zu brieflichen Mittheilungen, zu welchen er veranlasst gewesen wäre. In der zweiten Hälfte des October zeigte er mir dagegen eine beschriebene Postkarte, deren kurzer Inhalt, abgesehen von einigen (corrigirten) durch Buchstabenverwechslung entstandenen Mängeln, keinen Fehler aufwies. Patient genas in der Hauptsache. Die verbliebenen Klagen beziehen sich wesentlich auf eine gewisse Verlangsamung in dem Ablauf der geistigen Operationen und rascheres Ermüden bei geistigen Anstrengungen; auch machen sich bei stärkeren gemüthlichen Erregungen gewisse Schwierigkeiten im Finden der Wörter noch bemerklich.

Wir haben in vorstehender Beobachtung einen jener nicht allzu zahlreichen Fälle von intracranieller Erkrankung vor uns, in welchen die vorhandenen Symptome gestatten, eine Diagnose in topischer sowohl, als pathologisch-anatomischer Beziehung mit Bestimmtheit zu stellen.

Ich will indess auf diesen Punkt hier nicht weiter eingehen; ich werde mich auch bei der Analyse der beobachteten Symptome aus räumlichen Gründen auf das Nothwendigste beschränken.

Die Localisation der spontanen Schmerzen und der Percussionsempfindlichkeit am Kopfe legen die Annahme krankhafter Veränderungen sowohl im Bereiche des corticalen Sprechcentrums — der Broca'schen Region —, als des Klangbildercentrums — der obersten Temporalwindung — nahe. Die übrigen klinischen Daten weisen jedoch nur auf eine Affection des corticalen Sprechcentrums oder dessen unmittelbarer Umgebung hin. Wir sahen, dass bei dem Patienten Anfälle wiederholt auftraten, die als Aequivalente Jackson'scher Epilepsie zu deuten sind, Anfälle, in welchen es sich um Reizungsvorgänge im Bereiche des corticalen Arm-, des unteren Facialis- und des Zungencentrums handelte; dabei bestand die eigenthümliche Erscheinung, dass das Sprechen zwar lallend, aber geläufiger, mit reichlicherem Wortschatze vor sich ging. Wir müssen letzteren Umstand wohl auf Reizung der mit dem Zungencentrum am Fusse der vorderen Centralwindung verschmelzenden Broca'schen Region beziehen, während die beobachteten Articulationsstörungen — das Lallen — auf einen Hemmungsvorgang im Bereiche der basalen Lautcentren zu beziehen sind, wie ich anderen Ortes gezeigt habe.¹⁾ Die Symptome

1) Articulationsstörungen, lallende, undeutliche Sprache kommen im Connex mit anderen Erscheinungen Jackson'scher Epilepsie ziemlich häufig vor. Eine Anzahl derartiger Beobachtungen findet sich in meiner Arbeit: Beiträge zur Lehre

der fraglichen Jackson'schen Anfälle geben uns auch Anhaltspunkte für die Localisation der bei dem Kranken beobachteten länger dauernden Störungen.

Erhalten waren völlig: das Verständniss der Lautsprache und, von den ersten Tagen abgesehen, das Schriftverständniss.

Gestört waren: 1. das Sprechen, 2. Nachsprechen, 3. Lautlesen, 4. Dictatschreiben, 5. Spontanschreiben. Der Fall entspricht demnach keiner der von Wernicke unterschiedenen 7 Aphasieformen; am meisten nähert er sich der Leitungsaphasie Wernicke's.

Was nun zunächst das Sprechen bei unserem Patienten betrifft, so bildete in der ersten Zeit der Beobachtung die Wortamnesie die vorherrschende Störung. Nachdem ein Reizungsvorgang im Bereiche des motorischen Sprachcentrums und dessen Nachbarschaft diese Amnesie transitorisch beseitigte, so kann deren Sitz wohl nur in diesem Gebiete angenommen werden, d. h. es handelte sich um eine Amnesie der Wortbewegungsbilder, um einen leichteren Grad motorischer Aphasie.¹⁾ Es besteht daher auch keine Veranlassung, die beobachteten paraphasischen Störungen, die schon anfänglich nicht fehlten, später aber stärker hervortraten, als Leitungsaphasie zu deuten. Diese Erscheinungen lassen sich gleichfalls als motorisch-amnestischer Natur — als Zwischenglied zwischen der motorischen Verbalamnesie und dem normalen Sprechen — und durch Veränderungen des motorischen Sprachcentrums begründet erachten, desgleichen die Störungen des Nachsprechens, sowie des Lautlesens, endlich zum Theil auch die des Dictatschreibens.

Bezüglich des Lesens ist zunächst zu constatiren, dass das innerliche oder geistige Lesen nur ganz vorübergehend und im geringen Maasse sich beeinträchtigt zeigte, während beim Lautlesen und Sprechen längere Zeit deutliche Mängel sich ergaben.

Diese Incongruenz zwischen dem innerlichen und dem lauten Lesen und Sprechen ist wohl nicht geeignet, jene Theorie zu stützen, nach welcher für das Verständniss der Schriftbilder die Erhaltung der Wortbewegungsbilder (des motorischen Theiles des Wortbegriffes, Wernicke) unbedingt erforderlich sein soll.

Des Weiteren zeigte das Verhalten des Patienten beim Lautlesen

von der Jackson'schen Epilepsie und den klinischen Aequivalenten derselben, mitgetheilt. Archiv f. Psych. Bd. XXI. Heft 1. u. 2.

1) Gowers betont, dass Wortamnesie (echte amnestische Aphasie) auch als Residuum einer rein motorischen Aphasie verbleiben kann, und führt zum Beweise mehrere Fälle mit Sectionsbefund an (Manual of diseases of the nervous system. Vol. II. p. 113. 1888).

sehr bald, dass derselbe nicht buchstabirend las. Da ihm die einzelnen Buchstaben bekannt waren und er dieselben, abgesehen von den ersten Tagen der Beobachtung, auch richtig bezeichnete, so hätte man erwarten sollen, dass er die Wörter, welche richtig herauszubringen ihm im ersten Leseanlaufe nicht gelang, durch Buchstabiren zu bewältigen versuchte. Er that dies jedoch nie; er fuhr vielmehr nach dem ersten Fehlschlagen mit seinen Versuchen, das Wort in einem Zuge auszusprechen, fort, bis ihm der richtige Wurf gelang. Später — und dieser Umstand war wohl von der Besserung des Gedächtnisses abhängig — recurrirte er, wenn ihm ein Wort Schwierigkeiten bereitete, sofort auf sein Gedächtniss, ohne sich weiter mit Anblicken des Schriftbildes zu befassen; er besann sich auf das Wort, und dasselbe fiel ihm auch in der Regel ein. Er verfuhr demnach dem Schriftbilde des Wortes gegenüber wie gegenüber einem Objecte, dessen Bezeichnung ihm momentan nicht zur Verfügung stand. Es drängt sich nun natürlich die Frage auf, weshalb der Patient selbst unter Verhältnissen, die es nahe legten, nicht buchstabirend las. Man könnte zunächst daran denken, dass dem Kranken das buchstabirende Lesen Schwierigkeiten bereitete, dass er, wie die Kranke Leube's, beim Buchstabiren der Endbuchstaben eines Wortes die Anfangsbuchstaben bereits vergessen hatte, zumal eine Gedächtnisschwäche bei ihm deutlich vorhanden war. Indess ergab sich bei der Kranken Leube's die fragliche Störung nur beim Lesen längerer Wörter, während bei unserem Patienten, wie wir sahen, zum Theil kurze Wörter Schwierigkeiten machten, während er viel längere Wörter ohne Anstand las. Es ist deshalb schon a priori nicht wahrscheinlich, dass der Patient beim Ablesen kurzer Wörter infolge seiner Gedächtnisschwäche Schwierigkeiten fand. Jedenfalls konnten aber solche nur auftreten, wenn Patient den Versuch des Buchstabirens unternahm; allein dieser Versuch wurde in meiner Gegenwart nie gemacht, und aus eigenem Antriebe unternahm der Kranke in den ersten Wochen der Beobachtung keinen Leseversuch. Die Gründe für das Verhalten des Patienten müssen daher in anderer Richtung liegen. Patient ist eine Persönlichkeit, die auf höhere Bildung keinen Anspruch macht, aber trotzdem zu den Lesegeübten zählt; er las, wie er mir wiederholt erklärte, namentlich in früherer Zeit sehr viel. Zudem waren die Lesestücke, die zu den Versuchen benutzt wurden, anfänglich zumeist grösser gedruckte Zeitungsinserate, später Zeitungsartikel, von einem Inhalt, der ihm als eifrigem Zeitungsleser sehr geläufig war. Da ihm die vorliegenden Wörter sämmtlich wohl bekannt waren und das Lesen derselben zum Theil auch gut von Statten

ging, so sah er in seinen Lesefehlern keine Veranlassung, von seinem Lesemodus abzugehen; er glaubte, das misslungene Wort müsse beim nächsten Versuche richtig herauskommen. Er verliess sich so zu sagen auf die automatische Thätigkeit seines Sprechcentrums, ähnlich wie ein geübter Pianist, dem eine Passage missglückt, darin noch keine Veranlassung sieht, dieselbe nun Ton für Ton langsam durchzugehen; er verlässt sich zunächst noch auf sein automatisches Können. Später, mit der Besserung der Wortamnesie, hatte der Patient, wenn ihm beim Lesen ein Wort Schwierigkeiten machte, sogleich das Gefühl, dass ihm dasselbe nicht entfallen sein könne und deshalb ein automatisches Darnachsuchen nicht nöthig sei. Er war dann auch in der Regel im Stande, durch Concentration der Aufmerksamkeit auf das betreffende Vorstellungsdepot sich das Wort in das Gedächtniss zurückzurufen.

Berücksichtigen wir nun auch die Störungen der Schrift, die unser Patient darbot, so handelte es sich bei demselben, so weit das Dictatschreiben in Betracht kommt, um Paraphrasie (Kussmaul).

Diese Paraphrasie wäre nach Wernicke's¹⁾ Auffassung als geschriebene Paraphrasie zu deuten; d. h. die in dem Geschriebenen beobachteten Mängel wären nach Wernicke auf Störungen im Bereiche der Wortbewegungsbilder zurückzuführen. Diese Annahme trifft meines Erachtens für die grosse Mehrzahl der in dem Geschriebenen zu Tage tretenden Wortverstümmelungen und Buchstabenverwechslungen zu; auch scheinen mir die vorliegenden Schriftproben darüber keinen Zweifel zu lassen, dass die betreffenden Mängel amnestischen Ursprunges waren. Andererseits halte ich es aber nicht bloß für möglich, sondern sogar für wahrscheinlich, dass manche der beobachteten Schreibfehler wirklich lapsus calami, d. h. in mangelhafter Ausführung der von dem motorischen Wortcentrum gegebenen Ordres Seitens des Schreibcentrums begründet waren; so z. B. wenn Patient München statt Mütchen, wohnt statt wohnt schrieb. Aus mehreren Umständen geht ferner hervor, dass dem Patienten in der ersten Zeit der Beobachtung die Erinnerung an einzelne Schriftbuchstaben wenigstens zeitweilig abhanden gekommen war. Er schrieb, wie wir sahen, das Wort Ernst, das er richtig aussprach, Sarnst und corrigirte es

1) Wo glatt und mit vollständig erhaltener Buchstabenform geschrieben werden kann, nur die Buchstaben unter einander verwechselt und so die Wörter entstellt werden, handelt es sich nicht um Agraphie oder Paraphrasie im hier erörterten Sinne, sondern um das Symptom der Paraphrasie, das auch beim Schreiben zum Ausdruck kommt, um geschriebene Paraphrasie mit einem Worte (Wernicke, Fortschr. der Med. 1886. Nr. 14. S. 465).

dann in Schnrst um; es weist dies darauf hin, dass ihm das Schriftbild des Buchstabens E nicht zur Verfügung stand. Er ersetzte ferner in verschiedenen Schriftproben von verschiedenen Tagen in dem Worte Maximilianstrasse consequent das x durch k, in einer Anzahl anderer Wörter, die oben nicht angeführt sind, das v consequent durch einen anderen Buchstaben, insbesondere b, ohne den Versuch einer Correctur zu unternehmen. Es handelte sich also wohl auch um eine amnestische Buchstabenagraphie, ähnlich wie sie von Freund¹⁾ in einem Falle genereller Gedächtnisschwäche beobachtet wurde.

Wir müssen uns nun noch die Frage vorlegen, ob die Schriftproben des Kranken irgend welche Anzeichen enthalten, die auf ein nicht buchstabirendes Schreiben hinweisen. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass unzweideutige Belege für nicht buchstabirendes Schreiben sich darin nicht finden, dass aber auch die Verhältnisse bei dem Patienten zu complicirte sind, um einen Entscheid in dieser Beziehung zu liefern.

Beobachtung II.

Herr K., Droguist (früher Apothekenbesitzer), verheirathet, 57 Jahre alt (überwiesen durch Herrn Privatdocent Dr. Passet hier).

Patient, der sich seit Juni vorigen Jahres in meiner Beobachtung befindet, ist von kleiner Statur und von corpulentem, exquisit pastösem Habitus, blass, anämisch aussehend, mit Zeichen von mässiger Fettdegeneration des Herzens, chronischer Bronchitis und ständigem Appetitmangel behaftet. Ferner bestehen bei ihm seit 5—6 Jahren Erscheinungen einer chronischen Myelitis (Paraparese der Beine, ohne Muskelatrophie und Contracturen u. s. w.), wegen deren Patient im verflossenen Jahre meinen Rath in Anspruch nahm. Seit einigen Monaten macht sich ferner bei dem Patienten ein nicht sehr erheblicher Tremor beider Arme bemerklich. Von Seiten der Sprache und der Psyche bestand keinerlei Störung bis vor-

1) Freund bezeichnet die Störung in seinem Falle (transitorische, bald stärker, bald schwächer hervortretende Amnesie der Schriftbuchstabenbilder) als optisch-amnestische Agraphie, da er von der Anschauung ausgeht, dass die Schreibbewegung nichts Anderes ist, als das Nachzeichnen der optischen Buchstabenerinnerungsbilder. Wir werden sehen, dass diese Anschauung wohl für das Schreiben des lernenden Kindes und des gänzlich ungetübten Erwachsenen, aber sicher nicht für das Schreiben unter allen Verhältnissen zutrifft. In dem Falle Freund's mag die temporäre Unfähigkeit der Patientin, gewisse Buchstaben auf Verlangen niederzuschreiben, durch eine Amnesie der betreffenden optischen Schriftbilder bedingt gewesen sein; dass daneben nicht auch eine Amnesie der Schreibbewegungsbilder vorlag, ist natürlich nicht zu erweisen. Ebenso verhält es sich in unserem Falle. Ich glaube, dass deshalb die oben gewählte Bezeichnung, weil nichts präjudicirend, der von Freund gewählten vorzuziehen ist. (Arch. f. Psych. Bd. XX. 2. Heft. S. 456.)

gestern, 30. December. An diesem Tage schlief Herr K. Mittags nach dem Essen eine Stunde. Nach dem Erwachen bemerkte er, dass er nicht mehr gut lesen konnte; das Verständniss des Gelesenen machte Schwierigkeiten, dabei bestand etwas Schwindel im Kopfe. Patient ging von seiner Wohnung in sein parterre gelegenes Geschäftslocal; hier zeigten sich auch beim Sprechen Schwierigkeiten: er verwechselte Wörter, fand auch manche Ausdrücke nicht. Am Abend bemerkte die Familie an der Sprache des Patienten nichts Auffälliges, doch sprach derselbe wenig. Gestern, 31. December, machte sich Morgens beim Frühstück die Sprachstörung wieder deutlich bemerkbar: Patient verwechselte Wörter, fand manche Wörter überhaupt nicht. Patient verliess deshalb die Wohnung nicht, der Appetit ist seit gestern noch geringer als gewöhnlich, beim Gehen und Stehen stellt sich Schwindel, zum Theil mit hemiopischer Sehstörung ein. Patient hat hierbei oft den Eindruck, als ob z. B. der Tisch vor ihm nur halb vorhanden sei, so dass er sich drehen muss, um die andere Hälfte des Tisches zu sehen. Beim Niedersetzen auf das Kanapee muss er sich in Acht nehmen, dass er sich nicht daneben setzt. Die hemiopischen Erscheinungen überdauern jedoch die Schwindelanfälle in der Regel nicht.

Beim Essen lässt Patient öfters, ohne es zu bemerken, den Löffel fallen. Er greift auch mitunter, wenn er Gegenstände fassen will, daneben. Der Schlaf ist schlecht; zeitweilig auch Angstanwandlungen; vorgestern und gestern etwas Kopfschmerz.

Status praesens am 1. Januar 1891.

Schädel von normaler Configuration ohne besondere Percussionsempfindlichkeit. Hochgradige Calvities; derzeit kein Kopfschmerz.

Pupillenreaction, Augenbewegungen, Facialis, Zungenbewegungen normal; auch Gehör, Geruch und Geschmack unverändert, von Seiten des Gesichts wenigstens keine auffällige Störung.

An den Armen ausser dem erwähnten Tremor, der bei stärkerer Bewegung mehr hervortritt, aber nicht ausschliesslich an Bewegungen gebunden ist, keine Motilitätsstörung; keine Ataxie. Sensibilität völlig erhalten.

An den Beinen die von früher bestehende Parese, die mit keiner erheblichen Sensibilitätsstörung verknüpft ist. Leichtes Oedem der Fussrücken.

Blasen- und Mastdarmfunction unbeeinträchtigt.

Puls 80. Die peripheren Arterien ohne besondere Rigidität; 2. Pulmonalton etwas verstärkt, Mitraliston sehr leise, geringe Verbreiterung der Herzdämpfung, Zeichen mässiger Bronchitis.

Urin frei von Eiweiss. Temperatur normal. Im Gespräche zeigt sich bei dem Patienten zunächst keine auffällige Störung. Erst bei längerem Sprechen macht sich der Umstand bemerklich, dass Patient Schwierigkeiten hat, einzelne Wörter zu finden, und manche Wörter durch Einschleichen unrichtiger Buchstaben (Consonanten) verstümmelt. Das Verständniss für das Gesprochene ist völlig intact, eine ausgesprochene intellectuelle Störung ist überhaupt nicht zu constatiren.

Beim Nachsprechen einzelner Wörter ergeben sich dagegen deutliche Schwierigkeiten: Francitreur = Rangustulör, Franquittör, Franguillör; endlich gelingt: Francitirör.

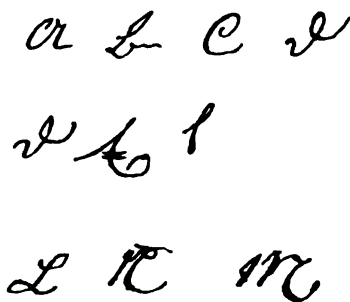
Bei der Prüfung der Lese- und Schreibfähigkeit wird zunächst durch Benutzung einer Kinderfibel festgestellt, dass Patient alle Buchstaben des grossen und kleinen Alphabets der Druck- und Schreibschrift, deutsch und lateinisch, kennt und richtig bezeichnet. Trotzdem ergeben sich beim Lautlesen ähnliche paraphasische Erscheinungen wie beim Nachsprechen, und zwar sowohl beim Lesen einzelner Wörter als zusammenhängender Lesestücke (Zeitungsartikel, Inserate).

Er liest: Streubstutz (Streifzug), Stauk (Sachen), Steinpastete (Fleischpastille). Ferner: Am königlichen Hofe wird Neujahr in gestlicher Weise befangen.

Beim Lesen von Geschriebenem sind die Schwierigkeiten nicht grösser als beim Lesen von Gedrucktem. Patient macht ferner, so lange er nicht direct hierzu aufgefordert wird, nie einen Versuch, Wörter, die ihm Schwierigkeiten bereiten, auf dem Wege des Buchstabirens zu bewältigen. Er fährt vielmehr nach dem ersten Misslingen mit seinen Versuchen, das Wort in der gewohnten Weise in einem Zuge auszusprechen, fort. Das Wort „erhält“ bringt Patient bei diesem Verfahren in dem ersten Leseversuche, der wegen Ermüdung des Patienten alsbald abgebrochen werden muss, überhaupt nicht heraus, das Ablesen desselben gelingt erst bei späterer Wiederaufnahme des Lesens. Erst bei diesem zweiten Leseversuche macht sich auf meine directe Aufforderung Patient daran, Wörter, die beim ersten Leseanlauf nicht richtig zum Vorschein kommen, auf dem Wege des Buchstabirens zu bewältigen, und es gelingt ihm auch in dieser Weise in der Regel deren richtige Wiedergabe; aber auch hierbei macht sich immer wieder die Neigung bemerklich, die Wörter so zu sagen en bloc anzugreifen. Das Verständniss des laut Gelesenen zeigt keine wesentliche Beeinträchtigung; beim innerlichen (mental) Lesen verhält es sich ebenso, nur macht sich das rasche Ermüden auch hier deutlich bemerklich.

Beim Dictiren der einzelnen Buchstaben des Alphabets bringt Patient nur folgende Buchstaben zu Stande:

Fig. 1.



Spontanschreiben erweist sich als ganz unausführbar.

Patient unterscheidet die Farben an gefärbten Zuckerkügelchen, die ihm vorgelegt werden, genau, nur einzelne Bezeichnungen (lila z. B.) fehlen ihm; er zählt auch die Zahl der Kügelchen ganz richtig.

1. Januar Abends. Patient erwähnt, dass ab und zu taubes Gefühl

in seiner rechten Hand auftritt, und er beim Sprechen ein Gefühl der Schwere in der Zunge hat. Er klagt ferner darüber, dass ihm beim Sprechen öfters der Faden der Rede ganz entfällt, so dass er vorübergehend nicht mehr weiss, woran er ist. Dieser Umstand macht sich auch bei der Unterhaltung mit mir mitunter bemerklich.

Beim Nachsprechenlassen ergibt sich, dass einzelne Wörter zumeist richtig, kurze Sätze zumeist zunächst verstümmelt wiedergegeben werden und von längeren Sätzen fast nichts behalten wird; z. B.: Die Kürten schlossen Flügel (die Fürsten schlossen Frieden), St. Petersburg ist eine Spatt, Splatt, Stadt.

Das Verständniss des Gesprochenen ist, so weit es sich um Deutsches handelt, völlig erhalten. Die Uebersetzung fremdsprachlicher Phrasen und Ausdrücke, die dem Patienten sonst sehr geläufig sind, gelingt jedoch nur sehr mangelhaft. So z. B.:

ut fiat mixtura — nicht übersetzbar;

miscie fiat pulvis — nur mit Mühe übersetzbar; dabei erweist sich die Gedächtnisschwäche sehr störend, Patient vergisst das Gefragte, bevor er mit der Uebersetzung zu Ende ist;

repetatur — richtig übersetzt;

ut fiat decoctum (nachgesprochen: ut fiat decortum) — nicht übersetzbar.¹⁾

Beim Lautlesen gedruckter deutscher Sätze sind erhebliche Fehler nicht bemerklich, das Verständniss des Gelesenen ist jedoch etwas erschwert. Das Lesen eines lateinischen Abschnittes (aus Julius Caesar, de bello Gallico) gestaltet sich etwas schwieriger.

Lässt man den Patienten einzelne auf eine Schiefertafel mit Kreide geschriebene Wörter ablesen, so gestaltet sich die Sache anders als beim Lesen von Gedrucktem. Patient liest zweisilbige Wörter ausnahmslos richtig ab, doch braucht er bei ihm weniger bekannten Wörtern wenigstens das 4- (vielleicht das 6-) fache der Zeit wie bei ihm wohlbekannten Wörtern. Von viersilbigen Wörtern ist er nur im Stande, die ihm geläufigen von der Tafel abzulesen; es bedarf hierbei keines Kunstgriffes, nur erfolgt das Lesen etwas langsamer als unter normalen Verhältnissen; viersilbige Wörter, die ihm nicht geläufig sind, vermag er nicht abzulesen, resp. auszusprechen; es nützt hier auch Ablöschen des Namens oder Entfernung der Tafel nach längeren Entzifferungsversuchen nichts.

Bei den nachstehenden Wörtern bedeutet 0, dass Patient dieselben nicht zu lesen vermochte, †, dass er sie lesen konnte.

Artillerie 0,
Klenzestrasse †,
Pinakothek 0,
Apotheke †,
Alexander †,
Restitution †,
Tropaeolin 0.

Bei dem Worte Artillerie erklärte Patient nach längerem vergeb-

1) Recepturphrasen wurden zu diesem Versuche gewählt, weil dieselben dem Patienten als früheren Apothekenbesitzer gewiss geläufig sein mussten.

lichem Bemühen ganz spontan, dass er das Wort nicht lesen könne, weil er beim Lesen der Endsilbe den Anfang des Wortes schon vergessen habe. Das Wort Pinakothek konnte Patient, wie ersichtlich, von der Tafel nicht ablesen. Nachdem er jedoch das Wort Apotheke gelesen hatte, bemerkte er unaufgefordert, das vorhergehende Wort, das schon von der Tafel abgelöscht worden war, dürfte wohl Pinakothek geheissen haben.

Die Schreibversuche lieferten folgendes Ergebniss:

Das Alphabet wurde auf Dictat mit grossen lateinischen Buchstaben in folgender Weise geschrieben:

A B C D E G G H J K L M N O P Q R S P R R T R Z.

Fig. 2.

A. *linas brunn brun brun*
brunnunza _____

B. *Münzen*
Ornzen _____
Klenzenzen

C. *lin brun Kfñlazz*
n n vnnz nnnz
Lonza _____

A. Dictat: Eine brave Schülerin bereitet ihren Eltern Freude.

B. { Dictat: München
 = Augsburg.
 Vorlage: Klenzestrasse.

C. Vorlage: Eine brave Schülerin u. s. w. (wie oben).

Vorlage: London
 = Stockholm: Storkan, Storkstor.

Gedruckte Vorlage:

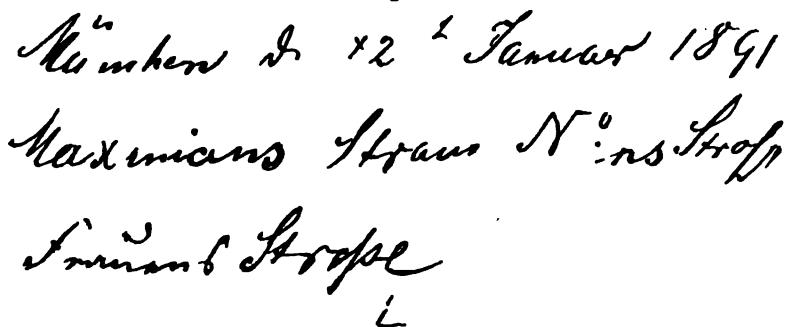
Der Krieg gegen Holland u. s. w.: de, die, der; weiter bringt Pat. die Abschrift trotz aller Bemühung nicht.

2. Januar Vormittags. Die Benennung von Gegenständen, reellen sowohl als abgebildeten, gelingt im Allgemeinen gut, nur die von Münzen zum Theil mangelhaft. Zusammenrechnen von dem Patienten vorgelegten kleineren Beträgen von Mark und Pfennigen (z. B. 18 Mk. 25 Pf.) macht Schwierigkeiten wegen der vorhandenen Gedächtnisschwäche; Patient vergisst, während er die Pfennige addirt, die Zahl der Markstücke und umgekehrt. Pfennige und Mark zählt er dagegen gesondert ganz richtig zusammen. Nachsprechen vierstelliger Zahlen gelingt nicht richtig; dreistellige Zahlen werden richtig wiederholt, dabei macht sich jedoch rasches Ermüden geltend. Beim Zahlenlesen erweist sich Patient ausser Stande, sechsstellige Zahlen zu bewältigen, auch fünfstellige gelingen erst nach mehreren Versuchen. Patient ist im Stande, sämtliche Ziffern einzeln richtig spontan niederzuschreiben. Auf Dictat kann Patient jedoch nur zwei- bis dreistellige Zahlen richtig niederschreiben, vier- und mehrstellige werden nicht richtig wiedergegeben, offenbar infolge der Gedächtnisschwäche. Er schreibt z. B. anstatt 3241: 3585, erkennt hierbei jedoch seinen Irrthum zum Theil.

Eine Addition mit vierstelligen Zahlenreihen wird ganz fehlerlos, eine ebensolche Subtraction dagegen nicht ganz correct ausgeführt.

Die Prüfung der Schreibfähigkeit ergibt Folgendes: Beim Versuch, das kleine lateinische Alphabet niederzuschreiben, bringt Patient nur a b c d f zu Papier; dagegen ist er im Stande, das angefangene Alphabet mit grossen lateinischen Buchstaben fortzusetzen; das R erscheint hierbei doppelt. Von dem deutschen Alphabet kann Patient keinen Buchstaben schreiben. Bei einem zweiten Versuche mit dem kleinen lateinischen Alphabet bringt er es nicht über a b c hinaus. Dagegen gelingt ihm die spontane Niederschrift des Datums ziemlich gut.

Fig. 3.



München d. 12^{ten} Januar 1891
 Maximilians Strasse N^o 15 Hof
 Simon & Schuster
 L

Mit dem Lesen von Gedrucktem geht es heute entschieden besser. Patient ist auch in der Lage, jeden beliebigen Buchstaben der deutschen und lateinischen Currentschrift richtig zu bezeichnen; er findet unter einer Anzahl vorgeschriebener Buchstaben, auch von solchen, die er nicht schreiben kann, jeden verlangten sofort heraus.

3. Januar 1891. Die Sprache zeigt heute keine auffällige Veränderung mehr. Das Lautlesen geht ganz gut von Statten, das Verständniss des Gelesenen ist nicht mehr erschwert. Auch das Schreibvermögen erscheint völlig wiederhergestellt. Weder in der Spontanschrift — Patient schreibt auf mein Verlangen einen kurzen Brief an einen Freund —, noch beim Schreiben nach Dictat und gedruckter Vorlage ergeben sich nennenswerthe Mängel. Patient schreibt durchweg mit deutscher Currentschrift, flüchtig und zügig, dabei orthographisch correct. Das Rechnen (Zusammenrechnen von Münzen und Zahlen) geht gleichfalls flink von Statten. Hier und da noch etwas Schwindel; gestern Abend etwas Beklemmung auf der Brust; Schlaf heute Nacht gut. Urin eiweiss- und zuckerfrei.

4. Januar. Patient erwähnt, dass er heute beim Lesen der Zeitung etwas Kopfschmerz bekam und deshalb abbrach. Lesen, Schreiben und Sprechen ohne Mängel, nur wird Pat. hierbei alsbald müde und angegriffen.

18. Januar. Patient hat noch immer hier und da leichte Schwindelanwandlungen und ermüdet beim Lesen rascher als früher. Im Uebrigen vollkommen Status quo ante.

Patient befindet sich derzeit — Juli 1891 — noch in Beobachtung. Sein Zustand hat sich in den letzten Monaten durch steigende Insufficienz der Herzthätigkeit (Zunahme der Myodegeneratio und Dilatatio cordis) bedeutend verschlechtert. Die geringste Anstrengung verursacht ihm Athembeschwerden; hochgradige Albuminurie infolge von Stauungsniere und Oedem der Beine haben sich bei ihm eingestellt; stenocardische Anfälle treten namentlich Nachts häufig auf. Cerebrale Störungen von der beschriebenen Art haben sich jedoch seitdem nicht mehr bemerklich gemacht.

Die Krankheitserscheinungen, welche Patient bei der ersten Untersuchung darbot, mussten bei dem Alter und der Constitution desselben an die Bildung einer organischen Läsion, speciell eines Erweichungsherdcs im Gehirn denken lassen. Das rasche Schwinden der Störung der Sprache, der Schrift und des Lesens — sie währten im Ganzen nur ungefähr 4 Tage — und das gänzliche Wegbleiben derelben auch in den folgenden Monaten, ohne dass sich sonstige Zeichen einer Herdläsion eingestellt hätten, lassen jedoch die Annahme einer Gefässobliteration als Ursache der ganzen Affection nicht festhalten. Wir müssen vielmehr annehmen, dass es sich um vorübergehende, ausgedehntere Ernährungsstörungen an der Gehirnrinde handelte, die entweder durch Gefässkrampf oder eine beginnende und alsbald wieder zur Rückbildung gelangende Thrombose verursacht waren. Ich neige mehr zu letzterer Deutung, da der ganze Habitus des Patienten auf das Vorhandensein atheromatöser Veränderungen der Hirnarterien hinweist und die Beseitigung der cerebralen Störungen sich unter dem Gebrauche von Digitalis vollzog.¹⁾

1) Die Bemerkungen Rumpf's (Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887. S. 109) über die Verhältnisse, unter welchen Rückbildung einer be-

In ursächlicher Beziehung ist zu bemerken, dass Patient in der letzten Zeit vor der Erkrankung infolge der anhaltenden Strenge des Winters in seinem Laden sehr viel von Kälte zu leiden hatte.

Betrachten wir die Störungen auf dem Gebiete der Sprache im weitesten Sinne, die Patient darbot, näher, so sehen wir, dass bei dem Patienten erhalten war: das Verständniss des Gesprochenen.

Gestört waren: 1. Das Sprechen.

2. Das Nachsprechen.

3. Das Spontanschreiben.

4. Das Dictatschreiben.

5. Das Copiren.

6. Das Lautlesen.

7. Das Schriftverständniss (letzteres nur in sehr geringem Maasse).

Dominirend bei allen diesen Störungen war ein Factor: die Gedächtnisschwäche, die sich auch sonst, beim Rechnen, in der Unterhaltung — Patient verlor mitunter plötzlich den Faden der Rede — kundgab. Es drängt sich daher zunächst die Frage auf, ob wir es nicht mit einem Falle genereller Gedächtnisschwäche, wie sie von Freund in den letzten Jahren als selbstständiger Krankheitszustand beschrieben wurde, zu thun haben. Diese Frage ist entschieden zu verneinen. In den Fällen Freund's handelte es sich um Personen, die geisteskrank, genauer schwach- oder blödsinnig waren, und bei welchen die Erinnerung für die Ereignisse grosser Abschnitte ihres Lebens fast ganz ausgelöscht war. Diese Patientinnen waren daher über die wichtigsten persönlichen Verhältnisse unorientirt. Die eine derselben glaubte, dass ihre Eltern und ihr Mann noch lebten, während dieselben schon lange gestorben waren; die andere schätzte ihr Alter auf 18, höchstens 30 Jahre, während sie 65 Jahre alt war, glaubte mitunter noch nicht verheirathet zu sein, während sie Wittwe war. Von Derartigem ist bei unserem Patienten keine Andeutung. Die

ginnenden Thrombose in Hirnarterien möglich ist, scheinen mir für unseren Fall sehr zutreffend: „Wenn man erwägt, welche Strömungshemmungen sich dem Blutstrom durch ein verändertes Gefäss entgegenstellen müssen, dann ist es sehr wohl denkbar, dass eine selbst geringe Veränderung in der Triebkraft des Herzens einen Zustand schaffen kann, welcher von einer Thrombose sich nur dadurch unterscheidet, dass noch keine Organisirung stattgefunden hat. Eine Verstärkung des Blutdrucks in dem betreffenden Gefäss kann dann die Stauung und die von ihr abhängigen Erscheinungen wieder zum Schwinden bringen.“ Unser Patient war anhaltend dem schwächenden Einflusse der Kälte vor dem Eintritt der fraglichen Störungen ausgesetzt; die Beseitigung derselben erfolgte offenbar durch die Verstärkung des Blutdruckes, welche der Digitalisgebrauch herbeiführte.

Gedächtnisschwäche beschränkt sich bei demselben allerdings nicht streng auf das sprachliche Gebiet, sie wird jedoch, so weit sie besteht, von dem Kranken als solche genau erkannt und führt zu keinerlei Erinnerungstäuschung. Patient ist über seine Verhältnisse und seine Umgebung wie immer völlig orientirt, sein Gedächtniss in Bezug auf frühere Ereignisse zeigt keine auffällige Lücke, er macht im Gespräche nicht den Eindruck, dass bei ihm eine intellectuelle Störung besteht. Der Patient ist daher auch in der Lage, über die Vorkommnisse seit dem Beginn seines jüngsten Unwohlseins Auskunft zu ertheilen, die nur in wenigen Punkten Ergänzung von Seiten der Familienmitglieder erheischt.

Die bei Herrn K. constatirten Mängel der Sprache stimmen in ihrer Art mit den in Fall I wahrgenommenen überein; sie waren nur zur Zeit meiner Beobachtung geringer als letztere. Man darf daher auch hier die Paraphasie als amnestischen Ursprungs, d. h. auf der gleichen Veränderung des motorischen Sprachcentrums wie die Verbalamnesie beruhend auffassen. Für die paraphasischen Störungen des Nachsprechens und des Lautlesens gilt das Gleiche. Auch bei Herrn K. zeigte sich ferner wie bei Fall I das Schriftverständniss nur in geringem Maasse beeinträchtigt, während im Lautlesen, resp. Ablesen sich zum Theil auffällige Mängel ergaben. Bezüglich dieses letzteren muss ich vor Allem auf das differente Verhalten hinweisen, das der Patient beim Lesen von Gedrucktem (Zeitungsabschnitten z. B.) und einzelner auf der Tafel vorgeschriebener Wörter darbot. Am Morgen des 1. Januar zeigten sich beim Lautlesen von Gedrucktem zum Theil deutliche Wortverstümmelungen, und nur vereinzelt wurde das eine oder andere Wort überhaupt nicht bewältigt; das waren nicht gerade längere Wörter („erhält“ z. B.). Am Abende des gleichen Tages findet sich bemerkt, dass das Lesen des Deutschen (Druck) ohne erhebliche Fehler, des Lateinischen etwas schwieriger vor sich geht. Beim Ablesen des auf die Tafel Geschriebenen ergeben sich dagegen entschiedene und constante Mängel. Um die Lesefähigkeit einer Person im Allgemeinen zu prüfen, bildet somit das letztere Verfahren keine geeignete Methode. Der fragliche Unterschied erklärt sich daraus, dass beim Lesen von Sätzen auf associativem Wege die Reproduction der den wahrgenommenen Schriftbildern entsprechenden sprachlichen Laut- und Bewegungsbilder erleichtert wird. Das bereits Gelesene bereitet der Auffassung des Folgenden so zu sagen den Weg vor; namentlich gilt das für den im Lesen Geübten, bei dem die Gedanken der optischen Perception der Schriftbilder voraneilen. Bei der Wahr-

nehmung eines einzelnen aufgezeichneten Wortes fehlt natürlich gewöhnlich diese associative Hilfe; von welcher Bedeutung diese aber ist, erhellt schlagend aus einem Vorkommnisse bei unserem Patienten. Derselbe konnte das vorgeschriebene Wort Pinakothek nicht ablesen; nachdem er jedoch das Wort Apotheke gelesen hatte, bemerkte er, das vorhergehende Wort, das bereits von der Tafel gelöscht worden war, dürfte wohl Pinakothek geheissen haben. Das Laut- und Bewegungsbild des Wortes Pinakothek, welches das Schriftbild allein nicht genügend deutlich zu reproduciren vermochte, wurde somit erst durch die von dem Worte Apotheke ausgehenden associativen Erregungen in genügender Stärke wachgerufen.

Betrachten wir zunächst das Verhalten des Patienten beim Lesen zusammenhängender Sätze (Gedrucktem oder Geschriebenem), so finden wir auch hier kein Anzeichen von Buchstabiren. Wenn Patient im ersten Leseverlaufe ein Wort verstümmelt zu Tage fördert, so versucht er nicht auf dem Wege des Buchstabirens die Schwierigkeit zu überwinden, er fährt vielmehr fort, das Wort so zu sagen en bloc anzugreifen, bis ihm die richtige Wiedergabe desselben gelingt. Nur so weit er von mir veranlasst wird, bei eintretenden Schwierigkeiten zu buchstabiren, schlägt er diesen Weg ein. Das Unterlassen des Buchstabirens bedingt es offenbar auch, dass er vereinzelt auch ein kürzeres geläufiges Wort nicht herausbringt, das ihm bei buchstabirendem Lesen nicht misslingen könnte. Hinsichtlich des Lesens vorgeschriebener Wörter ist es von Interesse, das Verhalten unseres Patienten mit dem der Patientin Leube's zu vergleichen. Letztere las kürzere Wörter von der Tafel ab, längere konnte sie jedoch in dieser Weise nicht bewältigen; nur bei einem Theile derselben — den ihr geläufigen Wörtern — gelang es mit Hilfe des erwähnten Kunstgriffes, sie zum Aussprechen des betreffenden Wortes zu bringen. Unser Patient war dagegen im Stande, nicht bloss kürzere Wörter jeder Art, sondern auch längere Wörter, sofern ihm dieselben geläufig waren, von der Tafel abzulesen; es bedurfte in letzterem Falle nicht des von Leube geübten Kunstgriffes. Längere, ihm nicht geläufige Wörter konnte er dagegen wie die Patientin Leube's nicht ablesen; das Entfernen der Tafel oder Weglöschen des Wortes erwies sich auch hier von keinem Einflusse. Worin ist nun der Umstand begründet, dass die Patientin Leube's längere Wörter nur nach Entfernung der Tafel aussprechen, unser Patient dagegen von der Tafel ablesen konnte? Eine grössere Gedächtnisschwäche bei der Patientin Leube's kann die Sache nicht erklären; denn in Bezug

auf das Lesen längerer, nicht geläufiger Wörter verhielten sich beide Kranke gleich, und der Umstand, dass die Patientin Leube's nach Entfernung der Tafel das Wort aussprach, das unser Patient von der Tafel direct ablas, weist keineswegs auf einen höheren Grad von Gedächtnisschwäche bei ersterer hin.

Leube's Patientin war vielmehr als ungebildete und im Lesen wenig geübte Person an das buchstabirende Lesen so sehr gewöhnt, dass sie sich beim Lesen fortwährend mit der Aneinanderreihung der optischen Schriftbilder der Buchstaben beschäftigte, auch nachdem das zugehörige Lautbild schon reproducirt war. Da aber infolge der vorhandenen Gedächtnisschwäche immer der Anfangstheil des optischen Wortbildes in ihrer Erinnerung verblasste, während sie sich mit dem Endtheil beschäftigte, konnte sie buchstabirend das Wort nicht als Ganzes erfassen. Bei unserem im Lesen geübten Patienten bestand diese Schwierigkeit trotz gleicher Gedächtnisschwäche nicht, weil sich beim Lesen seine Aufmerksamkeit nicht lediglich auf das Aneinanderreihen der optischen Buchstabeneindrücke concentrirte; das Wort wurde hier ausgesprochen, sobald der optische Eindruck des Vorgeschriebenen das zugehörige Lautbild reproducirt hatte.

Es erhebt sich nunmehr die weitere Frage, weshalb in beiden in Frage stehenden Fällen lediglich geläufige wohlbekannte Wörter abgelesen, resp. ausgesprochen werden konnten. War es die grössere Cohärenz der optischen Eindrücke der einzelnen Buchstaben, welche die Auffassung derselben als Gesamtbild, ähnlich einer Objectwahrnehmung ermöglichte, was Leube ursprünglich für seinen Fall annahm, oder war es nur die grössere Cohärenz der Buchstabenlautbilder in den betreffenden Wörtern, infolge welcher das durch den Anblick des Geschriebenen reproducirte Wortlautbild in der Erinnerung persistirte und ausgesprochen werden konnte, während der optische Eindruck des Wortes zum Theil wieder aus dem Gedächtnisse schwand? Darüber, dass das Lautbild eines Wortes, welches einen uns wohlbekannten Gegenstand oder sehr geläufigen Begriff bezeichnet, eines Wortes, das oft gehört, gelesen und ausgesprochen wurde, leichter reproducirt und selbst unter ungünstigen Verhältnissen leichter im Gedächtnisse behalten wird, als Wortlautbilder, die uns weniger bekannten Dingen entsprechen, kann wohl ein Zweifel nicht bestehen. Die Associationen der einzelnen Buchstabenlautbilder haben bei ersteren, bildlich zu sprechen, ein festeres Gefüge, als bei letzteren. Allein das Gesetz der Cohärenz oft wahrgenommener und reproducirter Eindrücke (Associationsgesetz der Contiguität) gilt sicher

für die optischen Wahrnehmungen ebenso wie für die Lautbilder. Der Buchstabencomplex eines Wortes, das oft gelesen wird, muss daher auch als optische Erinnerung einen festeren Zusammenhang in unserem Gedächtnisse gewinnen, als der seltener gelesener Wörter. Dieser festere Zusammenhang ermöglicht auch die Festhaltung des Wortes als Gesamteindruck nach Art eines Objectbildes, wenn das Gedächtniss so geschwächt ist, dass demselben die Fixirung successive durch Buchstabiren gewonnener optischer Wortbilder nicht mehr gelingt. Berücksichtigen wir ferner das Verhalten unserer beiden Patienten beim Lesen von Gedrucktem, so können wir kaum zweifeln, dass die Auffassung der geläufigeren Wörter beim Lesen nicht auf buchstabirendem Wege, sondern nach Art der Objectbilder geschieht, wobei allerdings die festere Verknüpfung der Buchstabenlautbilder in den geläufigeren Wortlautbildern und dann wieder die festere, resp. leichter zu bethätigende Association der akustischen mit den optischen Wortbildern unterstützend mitwirkt.

Abgesehen von dem eben Angeführten können wir jedoch noch auf weitere Thatsachen hinweisen, aus welchen zur Evidenz hervorgeht, dass zur Auffassung bekannter und viel gelesener Wörter ein Buchstabiren nicht erforderlich ist. Diese Thatsachen sind von einer Art, dass deren bisherige Nichtberücksichtigung bei Erörterung der uns beschäftigenden Frage fast Verwunderung erregen muss.

Es dürfte wohl sehr Vielen schon aufgefallen sein, dass wir beim Betrachten von Firmenschildern in einer gewissen Entfernung die auf denselben befindlichen Namen noch lesen können, wenn es sich um allbekannte, häufig vorkommende Namen handelt, während bei ungewöhnlichen Namen die Entzifferung nicht gelingt.

Diese Erfahrung lässt sich verallgemeinern. Wenn wir eine Reihe ganz gleich gedruckter und gleich beleuchteter Namen in solcher Entfernung vor unserem Auge anbringen, dass wir die einzelnen Buchstaben des Druckes nicht mehr, oder wenigstens nicht mehr deutlich unterscheiden können, so sind wir dennoch im Stande, unter den dem Auge dargebotenen Namen die uns wohlbekannten, geläufigen abzulesen. Es kann dies nur dadurch geschehen, dass die Umrisse des Wortes schon genügen, das zugehörige Wortlaut- und Bewegungsbild zu reproduciren.

Nehme ich z. B. von unserem Münchener Adressbuche jenen Theil vor, in welchem die Einwohner nach Strassen und Häusern angeführt sind, so kann ich von dem Einwohnerverzeichnisse der einzelnen Häuser bei einer gewissen Entfernung des Druckes nur einzelne Namen entziffern, die übrigen ganz und gar nicht oder nur

partiell, so z. B. von dem Namen Hönigschmid den zweiten Theil: schmid. Die entzifferten Namen sind bald Förster und Wagner, bald Fischer, Schuster, Maier u. s. w. Das gleiche Resultat ergab sich in den Versuchen, die ich mit verschiedenen anderen Personen unter allen nöthigen Cautelen anstellte. Wir können die gleiche Wahrnehmung machen, wenn wir in irgend einem Buche das Autorenverzeichniss vornehmen. Beim Lesen von zusammenhängenden Sätzen uns gänzlich unbekannten Inhaltes zeigt sich unter den gleichen Verhältnissen, dass wir vereinzelte sehr bekannte Wörter, wie die Artikel, Präpositionen etc., noch lesen können, während daneben befindliche Wörter, selbst wenn sie gesperrt gedruckt sind, nicht entzifferbar sind.¹⁾

In gleichem Sinne, d. h. dafür, dass wir nicht unter allen Umständen buchstabirend lesen, spricht der Umstand, dass wir auch sehr undeutlich Geschriebenes lesen können, wenn uns der Inhalt nicht fremd oder wenigstens die in dem Geschriebenen häufig vorkommenden Ausdrücke wohlbekannt sind. Es ist dann nicht nöthig, dass uns die Handschrift des Betreffenden bekannt ist. Ein Mediciner wird eine sehr undeutlich geschriebene Mittheilung über Medicinisches noch lesen können, wenn ein Anderer, sonst sehr Gebildeter und Lesegeübter das Betreffende nicht enträthseln kann. Auch hier kann nicht das einzelne Buchstabenbild associativ wirken, weil dasselbe nicht deutlich als solches unterscheidbar ist, sondern nur der Gesamtumriss des Wortes.

Wir können bei Erwägung des im Vorstehenden Angeführten den Schluss nicht ablehnen, dass das Lesen keineswegs unter allen Umständen buchstabirend geschieht. Die Uebung erweist sich für den Modus des Lesens von entschiedenstem Einflusse. Wir sehen dies schon bei der ganz ungebildeten, im Lesen jedenfalls sehr wenig bewanderten Patientin Leube's. Noch deutlicher tritt dies in dem

1) Meynert erwähnt den oben angeführten ähnliche Erfahrungen, übersieht aber hierbei das Wichtigste. „Beim Lesen einer entfernten Schrift“, bemerkt er (Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses. Bd. I, allgem. Theil, S. 178), „lesen wir Wörter, von denen wir nur einzelne Buchstaben erkannten. Ihre Reihenfolge führt uns aber auf das Wort, indem die Association uns die wenigen Wörter heraufführt, welche diese Buchstaben in solcher Reihenfolge entfalten, und nur mit diesen können wir das Wort verwechseln.“ Dass dies aber nur für uns bekannte, geläufige Wörter zutrifft, ist ganz zweifellos, wird jedoch von Meynert nicht weiter berücksichtigt. Einen uns ganz unbekannten, nur vereinzelt vorkommenden Namen oder Ausdruck werden wir niemals lesen, wenn wir von dem betreffenden Worte nur einzelne Buchstaben deutlich erkennen; nur ein zufälliges Errathen ist hier möglich.

Verhalten unserer beiden Patienten beim Lesen von Gedrucktem zu Tage. Aus diesem ergibt sich, dass das nichtbuchstabirende Lesen beim Geübten jedenfalls das bei Weitem vorherrschende ist. Es ist dies übrigens, wenn wir der Uebung überhaupt einen Einfluss auf die Art des Lesens zugestehen, eine nothwendige Folgerung. So weit das Gebiet der Uebung sich erstreckt, muss an die Stelle des buchstabirenden mehr und mehr das objectartige Auffassen der Wörter treten, und wenn selbst bei denjenigen, deren Leistungen im Lesen minimale sind, eine Einwirkung der Uebung, wenigstens für die Auffassung gewisser Wörter, nicht in Abrede zu stellen ist, so muss bei dem Gebildeten, der täglich einen ansehnlichen Theil seiner Zeit mit Lesen ausfüllt, dieses fast ganz ohne Buchstabiren vor sich gehen.

Betrachten wir nunmehr die Störungen der Schrift, welche der Patient darbot, etwas genauer, so sehen wir, dass bei ihm sämtliche Arten des Schreibens, das Spontanschreiben, Dictatschreiben und Copiren, bedeutend beeinträchtigt waren. Das wichtigste Element bei allen diesen Störungen war offenbar eine Buchstabenamnesie (amnestische Buchstabenagraphie), die in ihrer Extensität allerdings in den zwei ersten Beobachtungstagen erheblich schwankte. Obwohl Patient die Buchstaben des geschriebenen Alphabets bei Vorzeigen sämtlich erkannte und zu bezeichnen vermochte (deutsches und lateinisches, grosses und kleines Alphabet), vermochte er bei der ersten Probe seiner Schreibfähigkeit nur neun Buchstaben des Alphabets, und zwar fast nur Buchstaben des grossen deutschen Alphabets niederzuschreiben; die übrigen fielen ihm durchaus nicht ein. Am Abende des gleichen Tages war er jedoch bereits in der Lage, den grössten Theil des grossen lateinischen Alphabets auf Dictat niederzuschreiben. Dabei zeigten sich einige bemerkenswerthe Umstände, auf die wir zu sprechen kommen werden. Am nächsten Morgen war Patient wieder nur im Stande, spontan das grosse lateinische Alphabet annähernd vollkommen niederzuschreiben, von dem kleinen dagegen gelangen ihm nur die drei, resp. vier ersten Buchstaben und von dem deutschen Alphabet keiner. Allein die Buchstaben, die er vereinzelt — in der Reihenfolge des Alphabets — nicht niederschreiben konnte, standen ihm doch noch in gewissem Maasse zur Verfügung. Er schrieb z. B., nachdem er vergebens versucht hatte, von dem deutschen Alphabete einen einzigen Buchstaben niederzuschreiben, dennoch in dem Worte „Frauensstrasse“ die erste Hälfte mit kleinen deutschen Buchstaben; er schrieb ferner, obwohl er von dem kleinen lateinischen Alphabete nur die drei ersten

Buchstaben niederschreiben konnte, dennoch in den spontan niedergeschriebenen und dictirten Wörtern noch verschiedene andere Buchstaben des kleinen lateinischen Alphabets. Man könnte daran denken, dass dieses Verhalten auf einer temporären Steigerung der Gedächtnisschwäche beruhte, dass durch die Anstrengung des Niederschreibens des grossen Alphabets das Gehirn so erschöpft wurde, dass die Reproduction der Schriftbilder der kleinen Alphabete nicht gelang. Diese Annahme wird jedoch durch den Umstand hinfällig gemacht, dass Patient am 2. Januar schon bei Beginn der Schriftprüfung nicht in der Lage war, das kleine lateinische Alphabet zu schreiben.

Um das in Frage stehende Verhalten verständlich zu finden, müssen wir uns zunächst an den Umstand erinnern, dass die Vorstellung eines Schriftbuchstabens sich aus zwei Componenten zusammensetzt, die beide complexer Natur sind: a) den optischen Vorstellungen des betreffenden Buchstabens (z. B. a, A, a, A), b) den zugehörigen Bewegungsbildern.

So lange die optischen Bilder der einzelnen Buchstaben eines Alphabets nicht verblasst sind und eine Lähmung der Arme nicht besteht, kann jeder einzelne Buchstabe dieses Alphabets geschrieben werden; auch beim Verluste der zugehörigen Bewegungsbilder würden die optischen Vorstellungen genügen, die betreffenden Schreibbewegungen zu ermöglichen. Sind dagegen die optischen Bilder der Buchstaben eines Alphabets unreproducirbar, so kann von demselben kein Buchstabe spontan oder auf Dictat — isolirt — niedergeschrieben werden, auch wenn die zugehörigen Bewegungsbilder nicht in Verlust gerathen sind, da die Niederschrift eines einzelnen Buchstabens eines bestimmten Alphabets den Besitz des betreffenden optischen Buchstabenbildes unbedingt erheischt. Anders verhält es sich dagegen beim Schreiben von Wörtern, wenn dabei Einhaltung einer besonderen Schreibweise nicht benöthigt ist.

Bei dem Schreibgeübten wenigstens kann die Niederschrift eines Wortes ohne vorgängige Reproduction des optischen Wortbildes sich bewerkstelligen durch directe Erregung des Schreibcentrums von dem Lautbildcentrum aus (beim Dictatschreiben) oder von dem Lautbild- und motorischen Sprachcentrum aus (beim Spontanschreiben). Wir werden auf diese — automatische — Thätigkeit des motorischen Schriftcentrums alsbald näher eingehen. Dieselbe ermöglichte auch bei unserem Patienten, dass in einzelnen Wörtern Buchstaben niedergeschrieben wurden, die er wegen Mangels der betreffenden optischen Bilder isolirt nicht zu Papier bringen konnte.

Ziehen wir nun die Mängel, die sich beim Dictatschreiben und Copiren, abgesehen von der Buchstabenamnesie, ergaben, in Betracht, so fällt zunächst ein Umstand auf: die Neigung zu Wiederholungen einzelner Buchstaben (in den Alphabeten), Silben und Wörter bei gleichzeitiger Auslassung von Bestandtheilen des Niederschreibenden. In dem am 1. Januar Abends geschriebenen Alphabet finden sich: G 2 mal, P 2 mal, R 4 mal, dagegen verschiedene andere Buchstaben — F, U, V, W — ausgelassen. In dem dem Patienten gewiss geläufigen Worte München begegnen wir einer Andeutung des Anfangsbuchstabens M in der Mitte des Wortes, die Endsilbe chen kehrt darauf in dem auf Dictat niedergeschriebenen Worte Aunchen (Augsburg) wieder, sie findet sich sogar verdoppelt in dem Worte Klenchenchen, das eine Abschrift des Wortes „Klenzestrasse“ bilden sollte. In den Wörtern Schtulev und Stockstor (Copie) giebt sich die fragliche Neigung nicht minder prägnant kund, desgleichen in dem Dictat Maximians-Strauss No. ns Strass (Maximilianstrasse Nro. 20), wobei das erste Wort (Maximians-Straus) wohl als geschriebene Paraphrasie zu deuten ist. Aehnliche Mängel wurden von Freund in den Schriftproben seiner mit genereller Gedächtnisschwäche behafteten Patientin Dinder constatirt¹⁾. Sie waren hier namentlich in den spontanen Schriftstücken nur viel erheblicher ausgeprägt, so weit es sich um Wortwiederholungen handelte, so dass Freund eines der betreffenden Schriftstücke als typisches Beispiel schriftlicher Verbigeneration betrachtet.

Die in Frage stehende Erscheinung lässt sich nicht einfach darauf zurückführen, dass Patient bei seinen Schreibeproben infolge seiner Gedächtnisschwäche nicht mehr wusste, was er bereits geschrieben hatte, und deshalb Buchstaben, Silben und Wörter wiederholte. Denn den Wiederholungen entsprechen zumeist Auslassungen, ausserdem wusste der Patient zum Theil wenigstens, dass das Niedergeschriebene nicht richtig war, er brachte es aber nicht besser zu Stande. Der Paraphrasie (geschriebenen Paraphrasie) ist diese Neigung zu Wiederholungen ebenfalls nicht eigenthümlich, wie wir aus den Schriftproben des vorhergehenden Falles ersehen. Wir müssen daher zu einer anderen Erklärungsweise unsere Zuflucht nehmen. Es ist eine bekannte Erfahrung, dass jede Innervation eines Centrums in den betreffenden nervösen Apparaten eine Veränderung hinterlässt,

1) An den spontanen Schriftstücken fällt auf, dass die einmal niedergeschriebenen Worte immer wieder in toto oder fragmentarisch in einzelnen Silben oder Buchstaben wiederholt werden, ehe das nächstfolgende Wort sich ohne Lücken vollkommen ausgeschrieben findet.

infolge welcher dieselben von neu zufließenden Erregungen leichter in Thätigkeit versetzt werden, als andere nervöse Elemente desselben Centrums. Wenn nun beim Dictiren infolge von Buchstabenamnesie die dem vernommenen Worte oder Buchstaben entsprechenden Schreibebewegungen nicht oder nur mangelhaft angeregt werden, oder infolge von Gedächtnisschwäche ein Theil des gehörten Wortes in der Erinnerung verblasst, so liegt es nahe, dass die von dem akustischen Worteindruck in dem Schreibcentrum ausgelösten Erregungen auf jene Apparate, die kurz vorher in Thätigkeit versetzt wurden, wieder übergreifen — abirren. Ebenso verhält es sich beim Copiren, wenn der Patient, wie in unserem Falle, sich überhaupt nicht bemüht, die vor seinen Augen befindlichen Wörter Buchstabe für Buchstabe abzumalen, sondern sich damit begnügt, das Abgelesene sich geistig in die Feder zu dictiren, oder bei dem Versuche des buchstabenweisen Abmalens alsbald erschöpft wird.

Die fraglichen Wiederholungen bilden sonach den Ausdruck einer mangelhaften Innervation des Schreibcentrums, eine automatische, aber unter abnormen Bedingungen zu Stande kommende und daher fehlerhafte Leistung dieses Centrums.

Bezüglich des Copirens ist indess der Einfluss des optischen Bildes des vorgeschriebenen Buchstabens auf die Reproduction der zugehörigen Schreibebewegungsbilder — obwohl Patient die Vorlage nicht abmalte — doch aus dem Umstande sehr evident, dass er das Vorgeschriebene wenigstens zum Theil reproduciren konnte, während ihm das Copiren nach einer Druckvorlage so gut wie ganz misslang.

Die angeführten Schriftproben enthalten aber auch unzweideutige Belege dafür, dass bei unserem Patienten das Schreiben nicht lediglich buchstabirend erfolgte. Wenn derselbe Wörter schrieb, deren Buchstaben er einzeln nicht niederzuschreiben vermochte, so konnte hier die Innervation der betreffenden Bewegungscomplexe nicht buchstabenweise von einem optischen Centrum aus erfolgen; ebensowenig lässt sich dies annehmen, wenn er beim Abschreiben statt des vorgeschriebenen Wortes Klenzestrasse zu seiner eigenen Ueberraschung Klenchenchen zu Papier brachte. Das nicht buchstabirende Schreiben bildet übrigens bei unserem Patienten nicht etwa ein exceptionelles, nur in pathologischen Verhältnissen begründetes Vorkommniss. Dasselbe hängt vielmehr nothwendig mit der Befähigung seines Schreibcentrums zu automatischen Leistungen zusammen, eine Befähigung, die wir bei jedem Schreibgeübten, wie wir sogleich sehen werden, finden.

Das Schreiben zählt wie das Sprechen, Gehen u. s. w. zu den

von Hartley als secundär-automatisch bezeichneten Acten. Ursprünglich ist zur Ausführung der einzelnen den Buchstaben und das Wort zusammensetzenden Striche (Schreibbewegungen) eine specielle Willensbethätigung und fortgesetzte Controle Seitens des Gesichtssinnes nothwendig; später, wenn die entsprechende Uebung im Schreiben acquirirt ist, spielt sich diese Thätigkeit, nachdem sie einmal durch einen Willensact eingeleitet ist, rein automatisch fort. Beim Dictiren kann der gehörte Wortlaut reflectorisch die betreffenden Schreibbewegungen auslösen; wir können nachschreiben, während wir an Beliebiges denken. Dictatschreiben (auch Copiren) kann daher auch bei beginnendem Schlafe fortgesetzt werden; nur erweist sich nach meinen Beobachtungen die Schlagschrift undeutlicher als die gewöhnliche der betreffenden Person und der geraden Richtung entbehrend.¹⁾ Beim Spontanschreiben liefern die einzelnen Vorstellungen unserer Gedankenreihe fortlaufend Impulse für das Schreibcentrum, deren nähere Details sich automatisch abwickeln. Bei dem im Schreiben Ungeübten mangelt diese automatische Thätigkeit nicht gänzlich, doch ist dieselbe sehr reducirt; sie beschränkt sich auf die Ausführung der einzelnen Buchstaben, die Zusammenfügung der Buchstaben zum Worte dagegen erheischt schon eine specielle Innervation und Controle Seitens des Willens. Das Schreiben geschieht hier also buchstabirend, ebenso beim Geübten, wenn sich derselbe bemüht, kalligraphisch zu schreiben, oder wenn es sich um Niederschreiben ungewohnter Wörter handelt. Es fragt sich nun, ob und in wie weit auch bei dem automatischen flüchtigen Schreiben des Geübten das Buchstabiren Platz greift. Aprioristische Erwägungen, die sich auf den Vorgang beim Schreiben- und Lesenlernen stützen, können diese Frage nicht entscheiden. Von der Erörterung solcher können wir daher hier absehen, um sogleich die verschiedenen Thatsachen anzuführen, die gegen ein buchstabirendes Schreiben unter den beregten Verhältnissen sprechen.

1. Die Cohärenz der Bewegungsbilder der einzelnen Schriftwörter. Von jeder Combination von Handbewegungen, die wir ausführen, indem wir ein Wort zu Papier bringen, verbleibt im Gehirn ein Residuum, ein Bild der ausgeführten Bewegungen. Je öfter die betreffende Bewegungsgruppe sich abspielt, um so schärfer, befestigter wird das Residuum, um so cohärenter nach den Gesetzen der Vorstellungs-

1) Das Fortschreiben bei eintretendem Schlafe erstreckt sich nach meinen Beobachtungen nicht über längere Zeit; gewöhnlich erfolgt alsbald entweder Wiedererwachen, oder Vertiefung des Schlafes und damit Sistiren des Schreibens; es kann auch vorkommen, dass vor dem gänzlichen Cessiren des Schreibens einige Zeit nur einfache Striche auf das Papier gekritzelt werden.

association dessen Bestandtheile. Da das Wort, das niedergeschrieben wird, vor dem Niederschreiben als Bewegungs- oder Lautbild oder Beides dem Geiste in der Regel vollständig gegenwärtig ist, so ist in Anbetracht der Cohärenz der Bestandtheile der Schreibbewegungsbilder der einzelnen Wörter nicht nöthig, dass die Innervation der Schreibbewegungen von dem betreffenden Bewegungs- oder Lautbilde aus Buchstabe für Buchstabe geschieht, das vollständig vorhandene Bewegungs- oder Klangbild des Wortes kann, resp. muss nach den Associationsgesetzen die ganze entsprechende Combination von Schreibbewegungen innerviren.¹⁾ Eine rein buchstabenweise Innervation der Schreibbewegung ist im gewissen Umfang nicht einmal möglich. Dies ergibt sich

2. aus der Thatsache der automatischen Orthographie. Schon im Deutschen entspricht nicht jedem geschriebenen Buchstaben ein Buchstabenklang- oder Bewegungsbild; noch weniger ist dies in der französischen und englischen Sprache der Fall. Von den grossen und kleinen Anfangsbuchstaben im Deutschen und vielen anderen Details unserer Orthographie, wie den vielen nicht gesprochenen e u. s. w., ist in den Klang- und Bewegungsbildern der Wörter nichts enthalten. Trotzdem schreibt der Geübte beim flüchtigsten Spontanschreiben orthographisch, er kann auch nach Dictat mechanisch schreiben, während seine Gedanken anderweitig beschäftigt sind, ohne dass deshalb die Orthographie leidet; alle die Details der Orthographie machen sich rein automatisch und zwar infolge der Cohärenz der den einzelnen Wörtern entsprechenden Schreibbewegungsbilder. Wie beim Musiker die musikalische Idee die für den Bogenstrich oder den Tastenanschlag nöthige Succession von Arm- und Handbewegungen anregt, so innervirt hier das Wort (als Klang- oder Bewegungsbild) die Schreibbewegungen. Die Orthographie gehört nach meinem Dafürhalten überhaupt in das Gebiet der automatischen (resp. unbewussten) Gehirnverrichtungen. Wer sich bei jedem Worte dessen Schreibweise vergegenwärtigen muss, schreibt gewiss nicht durchweg correct. Der in der Orthographie Sichere muss sich dagegen besondere Mühe geben, wenn er unorthographisch schreiben will, wie

1) Wenn wir auch mit Wernicke annehmen wollten, dass jedes Wort doppelt existirt, einmal als ursprünglicher Bestandtheil der Lautsprache, dann als Reihenassociation von Buchstaben, so dürfen wir doch nicht glauben, dass zwischen diesen beiden sprachlichen Elementen ein wesentlicher Unterschied überhaupt und namentlich in Bezug auf deren associative Rolle besteht. Das Wort als Reihenassociation von Buchstaben ist eine Einheit wie das ursprüngliche Wort und muss als Einheit associativ wirken.

auch das Verstellen der Handschrift ohne besondere Mühe nicht möglich ist.

3. Auch die Fehler und Auslassungen, die beim flüchtigen Schreiben entstehen, sprechen gegen ein buchstabirendes Schreiben. Würde alles Schreiben buchstabirend erfolgen, so müssten die lapsus calami sämtlich oder wesentlich Gedankenfehler sein; diese Mängel müssten ihr Correlat in den Vorstellungen (Klang- und Bewegungsbildern) haben, von welchen die Anregung zu den Schreibbewegungen ausgeht. Allein wir finden oft genug in dem von uns Geschriebenen Mängel, welche sicher nicht in dem Gedachten vorhanden waren (Auslassung von Wörtern, Silben, falsche Silbenzusammenstellungen, Verschiebung oder Auslassung von Buchstaben u. s. w.). Auffällige Fehler dieser Art werden allerdings zum grossen Theil durch die zum Theil unbewusste Controlle des Gesichtssinnes verhütet. Schliesst man aber dieses Moment aus, indem man Versuche mit flüchtigem Schreiben bei geschlossenen Augen anstellt, so kommt es leichter zu Fehlern, in welchen die Incongruenz des Gedachten und Geschriebenen zu Tage tritt.¹⁾ So fand sich bei einem der zahlreichen von mir in dieser Hinsicht angestellten Versuche in einem Satze, der lauten sollte: Es ist den Müttern ein Gegenstand besonderer Sorge, ihre Töchter u. s. w. statt Töchter zur Ueberraschung des Schreibenden das Wort Torge, dessen Niederschrift sicherlich nicht beabsichtigt war und sich nur durch ein Abirren der betreffenden Erregungen in die bei dem Worte Sorge betretenen Pfade erklären lässt, wozu der Buchstabe ö Veranlassung gab. Ein solcher lapsus calami wäre aber nicht möglich, wenn die Anregung zu den Schreibbewegungen von dem vorgestellten Worte aus buchstabenweise erfolgen würde.

4. An Vorstehendes schliessen sich die Thatsachen des automatischen Schreibens in der Hypnose an, über die Dessoir und Moll²⁾ Genaueres berichten. Man kann Hypnotisirte dazu bringen, dass sie, ohne es zu beabsichtigen und zu bemerken, Fragen schriftlich beantworten, während man sich mit ihnen über beliebige Dinge unterhält. Hypnotisirte können ferner unter Umständen in der Hypnose oder posthypnotisch automatisch Dinge niederschreiben, die sie nicht wissen, d. h. deren sie sich willkürlich nicht zu erinnern vermögen. Eine Person schreibt z. B. in der Hypnose alle Mittagsgerichte für

1) Bei der Durchsicht der in meinem Besitze befindlichen schriftlichen Aufzeichnungen Hypnotisirter (schriftliche Beantwortungen vorgelegter Fragen u. s. w.), die bei geschlossenen Augen niedergeschrieben worden waren, fand ich gleichfalls eine Anzahl derartiger Fehler.

2) Moll, Der Hypnotismus. 2. Aufl. S. 202 u. 203.

jeden einzelnen Tag der vorhergegangenen Woche automatisch nieder, während sie sich derselben vorher nicht zu entsinnen vermochte. —

Ich glaube im Vorstehenden gezeigt zu haben, dass Lesen und Schreiben nicht durchgehends buchstabierend geschehen, dass vielmehr diese Verrichtungen durch Uebung sich zum grossen Theile vom Buchstabiren loslösen lassen. Hiermit erscheinen denn auch die Folgerungen hinfällig, welche Wernicke für die Symptomatologie der einzelnen von ihm unterschiedenen sieben Aphasieformen aus der vermeintlichen Thatsache des buchstabirenden Lesens und Schreibens ableiten zu können glaubte. Diese Folgerungen sind zum Theil auch bereits durch die Beobachtungen über das Vorkommen, resp. den Mangel von Alexie und Agraphie bei motorischer und sensorischer Aphasie widerlegt.

Es erübrigt mir nur noch, in Kürze einige Punkte zu berühren, die sich zum Theil schon aus dem oben Dargelegten ergeben. Freund bezeichnete, wie wir oben sahen, das Schreiben einfach als Nachzeichnen der optischen Buchstabenerinnerungsbilder. Es entspricht dies ganz der Auffassung Wernicke's über die Rolle der optischen Erinnerungsbilder beim Schreiben, welche Auffassung als die in Deutschland herrschende hingestellt wird.¹⁾ Entschieden vorsichtiger spricht sich die Schule der Salpetriere über diesen Punkt aus. Nach Ballet ist das Schreiben oft nur eine Art Abschrift des innerlichen Sehens.²⁾ Das Nachzeichnen der optischen Buchstabenerinnerungsbilder beim Schreiben kann jedenfalls nur insoweit statthaben, als dasselbe buchstabierend geschieht. So weit das Schreiben sich dagegen rein automatisch abspielt, unsere Aufmerksamkeit durch den Inhalt und die Formulirung des Niederschreibenden in Anspruch genommen ist, kann von einer Reproduction der Gesichtsbilder der einzelnen Buchstaben und Wörter absolut keine Rede sein. Es wäre in der That sehr schlimm, wenn die angeblich in Deutschland herrschende Anschauung zuträfe. Eine zusammenhängende Gedankenthätigkeit beim Schreiben wäre ganz ausgeschlossen, wenn wir uns jedes einzelne niederschreibende Wort

1) Zum Schreiben, sagt Bongers, ist die Führung durch das Schriftbild unerlässlich. Man kann keinen Buchstaben schreiben, ohne sich seiner Form vorher bewusst gewesen zu sein. Diese Worte sollen den Hauptunterschied zwischen der von Ballet in seinem Buche entwickelten französischen und der in Deutschland herrschenden Anschauung berühren (Ballet, Die innere Sprache, deutsch von Bongers. 1890. S. 157).

2) Ballet, l. c. S. 120.

erst optisch vorstellen müssten, bevor die betreffende Erregung ihren Weg in das Schreibcentrum fände.

Des Weiteren muss ich aber auch die von Lichtheim und Wernicke durch Schemata zum Ausdrucke gebrachte Auffassung als irrthümlich bezeichnen, dass beim Spontanschreiben die Erregungen von dem sogenannten Begriffscentrum ihren Ausgang nehmen und auf dem Wege zum Schreibcentrum das motorische sowohl als das sensorische Sprachcentrum (Wernicke) passiren. Unser Denken vollzieht sich wenigstens in der Hauptsache in Worten — innerlichen oder Gedankenworten —, die je nach der geistigen Eigenart des Individuums mehr Reproductionen von Gehörswahrnehmungen (Lautbilder) oder Bewegungsvorstellungen sind. Von dem innerlichen, gedachten Worte aus werden beim Schreiben einerseits die Begriffe angeklungen, andererseits die Schreibbewegungsbilder reproducirt und damit die Schreibbewegungen innervirt. Bei dem buchstabirenden Schreiben schiebt sich nur zwischen das innerliche Wort und das zugehörige Schreibbewegungsbild als associatives Zwischenglied das optische Schriftbild des Wortes ein. Der Act des Buchstabirens beim Schreiben erheischt jedoch nicht unbedingt eine Betheiligung beider Sprachcentren, auch keine buchstabenweise Uebertragung des Wortes von diesen Centren nach den optischen Centren. Für die Innervation der den einzelnen Buchstaben entsprechenden Schreibbewegungen genügt die Zerlegung des Wortes in seine Buchstabencomponenten im Bereiche der optischen Centren; sie kann auch hier allein in einer der Orthographie völlig genügenden Weise geschehen. Bei vielen Personen sind allerdings die optischen Erinnerungsbilder der Wörter mangelhaft entwickelt, der Act des Buchstabirens spielt sich daher wesentlich in den Sprachcentren ab, und von diesen aus wird die Führung der Schreibbewegungen übernommen. Hier sehen wir aber auch jene Fülle orthographischer Fehler entstehen, welche wir in den schriftlichen Leistungen Ungebildeter so oft antreffen.

Beim Lesen handelt es sich um die Ueberführung fremder (oder eigener), durch Buchstabencomplexe optisch symbolisirter Gedanken nach unserem Intellektorium. Bezüglich der centralen Stationen, die an diesem Ueberführungsprocesse betheiligt sind, kann ich mich wieder der von Wernicke vertretenen Anschauung nicht anschliessen. Dass beim innerlichen Lesen die durch den Anblick der einzelnen Buchstaben ausgelösten Erregungen der optischen Centren behufs Uebermittlung nach dem Begriffscentrum unter allen Umständen sowohl das sensorische als das motorische Sprachcentrum passiren müssen, wie es das Wernicke'sche Schema postulirt, die

Uebertragung durch eine dieser beiden Stationen dagegen nicht möglich ist, hierfür liegt kein Beweis vor. Man hat die Thatsache, dass Ungebildete beim Lesen häufig Sprechbewegungen ausführen (murmeln), in dem Sinne gedeutet, dass hier jedenfalls die Eindrücke der Wörter in sprachliche Laut- und Bewegungsbilder umgesetzt werden und somit die Anregung der zugehörigen Begriffe auf zwei Wegen geschieht. Diese Deutung kann jedoch nicht für alle Fälle als allein berechtigt anerkannt werden. Es mag sich bei den fraglichen Sprechbewegungen auch nur um ein reflexartiges Residuum einer — beim Lesenlernen und Lautlesen — geübten Innervation, somit einen Begleitact handeln, der für das Verständniss des Gelesenen ohne Bedeutung ist. Wir treiben ja auch mancherlei Dinge beim Nachdenken. Der Eine kaut an seinem Schnurrbarte, der Andere streicht seinen Vollbart, ein Dritter führt verschiedene Fingerbewegungen aus; die Innervation dieser motorischen Acte bildet jedoch kein nothwendiges Glied unserer geistigen Thätigkeit, sondern nur einen Begleitact derselben.

Bei allen unseren geistigen Operationen sehen wir unter dem Einflusse der Uebung eine Abkürzung der Einzelvorgänge durch Ausfall ursprünglich nothwendiger Zwischenglieder eintreten. Dieser Abkürzungsprocess macht sich zweifellos auch beim Lesen nach entsprechender Uebung geltend. Der Ausfall des Buchstabirens stellt die erste Phase desselben dar. Die zweite Phase bildet die allmähliche Entwicklung einer directen Verbindungsbahn zwischen den optischen Schriftbildcentren und den Begriffscentren, wodurch eine Verknüpfung der optischen Eindrücke der Wörter mit den zugehörigen Begriffen ohne die Vermittlung von Laut- und Bewegungsbildern möglich wird.¹⁾ Ein Beweis für die directe Ueberführung der optischen Wötereindrücke nach den Begriffscentren beim Lesen Geübter scheint mir darin zu liegen, dass wir beim flüchtigen Lesen einer Arbeit, wenn wir unser Augenmerk nur dem Inhalte zuwenden, nicht blos auffällige Druckfehler, sondern auch stilistische Mängel verschiedener Art übersehen können, die bei Uebertragung des Gelesenen in Laut- und Bewegungsbilder uns zum Bewusstsein gelangen müssten.

Zum Schlusse noch einige Bemerkungen.

Wenn ich im Obigen es unternahm, darzulegen, dass die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben nicht bei allen Individuen

1) Für das Lesen des Geübten wurde eine directe Ueberführung der Erregungen der optischen Centren nach den Begriffscentren bereits von Ferrier (l. c. S. 310), Gowers (l. c. S. 107) und Brandenburg (Gräfe's Archiv. Bd. XXXIII. 1887. S. 108) angenommen.

nach der gleichen Schablone und in den gleichen Bahnen sich abspielen, so habe ich nicht die Genugthuung, hiermit einen Fortschritt in unseren Anschauungen anzubahnen. Ich kann nur hoffen, den Anstoß zur Beseitigung eines Irrthums gegeben zu haben, in welchem man einen gewichtigen Fortschritt gegenüber einer früheren Auffassung erblickte. Demjenigen, der nicht in gewissen wissenschaftlichen Theorien befangen ist, muss es ja fast selbstverständlich erscheinen, dass das Lesen des Gelehrten, der den Inhalt eines Werkes im Fluge sich aneignet, ein anderes Ding ist, als das Lesen eines Bauersmannes, dessen Lectüre auf den gelegentlichen Gebrauch eines Gebetbuches sich beschränkt, und dass beim Schreiben ähnliche Unterschiede obwalten. Gegen diese Auffassung wurde auch von wissenschaftlicher Seite kein Einwand geltend gemacht, bis die Eingangs angeführte Beobachtung Grashey's bekannt wurde. Erst auf Grund dieser glaubten Grashey, Wernicke, Malachowski u. A. annehmen zu müssen, dass die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben (d. h. leisen Lesen und Spontanschreiben) bei allen Personen nach der gleichen Schablone sich abwickeln. Seltsamer Weise hat diese Theorie trotz ihrer schwachen Fundirung bei uns bisher nur vereinzelte schüchterne und partielle Anfechtungen¹⁾ erfahren, während man in England und Frankreich sich dagegen völlig ablehnend verhielt. In letzterem Lande hat man sich durch die Schemata der deutschen Autoren auch keineswegs davon abhalten lassen, die individuellen Eigenthümlichkeiten in den Denkvorgängen („der innerlichen Sprache“) und deren Beziehungen zu den sprachlichen Verrichtungen eingehend zu studiren, und man ist dort bereits dahin gelangt, die Erkenntniss der durch die Persönlichkeit bedingten physiologischen „Abweichungen“ als die für die Lehre von den Sprachstörungen wichtigste Errungenschaft der Neuzeit zu betrachten.²⁾ Man mag über die Tragweite dieser physiologischen Abweichungen mit den Franzosen nicht ganz einer Meinung sein; jedenfalls scheint es mir sehr an der Zeit, dass wir denselben mehr Aufmerksamkeit als bisher und bei der Deutung von Störungen der Laut- und Schriftsprache eine ganz unbefangene Berücksichtigung zu Theil werden lassen.

1) Vgl. Bruns und Stöpping, Ein Fall von Alexie mit rechtsseitiger homonymer Hemianopsie. Neurol. Centralbl. 1889. S. 512, Leube, l. c., u. Sommer, l. c. S. 160.

2) Vgl. Ballet, l. c. S. 196.

II.

Der faradische Leitungswiderstand des menschlichen Körpers.

Aus der medicinischen Poliklinik zu Leipzig.

Von

Dr. med. F. Windscheid,

Privatdocent und Assistent an der neurologischen Abtheilung der medic. Poliklinik.

(Mit 18 Abbildungen.)

Während über den galvanischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers aus den letzten Jahren eine recht ansehnliche Litteratur vorliegt, und die Methoden zur Bestimmung desselben vielfach modificirt und ausgebildet wurden, sind Untersuchungen über den faradischen Leitungswiderstand bisher nur sehr wenige gemacht worden, und diese wenigen ergeben ein recht unzureichendes Resultat. Insbesondere fehlt es für den faradischen Widerstand noch fast vollkommen an Angaben über die Grösse desselben in absoluten Zahlen, in Ohms, während für den galvanischen Widerstand derartige Maassbestimmungen in ausreichender Menge vorhanden sind.

Diese bisherige, etwas stiefmütterliche Behandlung des faradischen Widerstands erklärt sich wohl vor allen Dingen aus der Schwierigkeit, eine geeignete Methode zur Bestimmung desselben zu finden. In dieser Hinsicht musste es als ein bedeutender Fortschritt begrüsst werden, als Kohlrausch¹⁾ seine schöne Methode zur Bestimmung des faradischen Widerstands in Elektrolyten mittelst des Telephons als Indicator mittheilte. Indessen stiess die Anwendung dieser Methode auf den menschlichen Körper auf grosse Schwierigkeiten, welche namentlich darin bestanden, dass es nicht gelingen wollte, den Ton im Telephon zum Verschwinden zu bringen, resp. ein gut abgestuftes Minimum zu erzielen. Von fehlgeschlagenen Versuchen

1) Wiedem. Annal. Bd. II. S. 653; Bd. XXVI. S. 168. Die Methode wurde modificirt von Ostwald, Zeitschr. f. physik. Chemie. Bd. II. S. 561.

dieser Art berichten Stintzing und Gräber¹⁾, Gärtner²⁾, Silva und Pescarolo.³⁾ Wie die Zahlen von Kundt und Kohlrausch⁴⁾ gewonnen worden sind, ist mir nicht bekannt.

Um das Telephon wegen der oben genannten Schwierigkeiten zu umgehen, haben Stintzing und Gräber⁵⁾ ferner Gärtner⁶⁾ und Mann⁷⁾ versucht, auf andere Weise den faradischen Widerstand zu bestimmen.

Die Untersuchungen von Stintzing und Gräber beziehen sich nur auf die Frage, ob der faradische Strom den Widerstand des Körpers herabsetzen könne, ohne dass die Autoren absolute Zahlen für den Widerstand angeben. Ausserdem versuchten sie die Messungen des faradischen Widerstands mittelst des galvanischen Stromes auszuführen, was sicher keine einwandsfreie Methode ist.

Gärtner ging von der Thatsache aus, dass, wenn der menschliche Körper in den Kreis der mit einem Galvanometer verbundenen secundären Spirale eingeschaltet wird, der Oeffnungsschlag einem kleineren Widerstande begegnet, als der Schliessungsschlag. Er bestimmte dann durch Substitution von Rheostatwiderständen den Widerstand des menschlichen Körpers. Die so gefundenen Zahlen schwanken zwischen 4400 und 29000 Ohms.

Die von Gärtner gefundenen Werthe sind aber nur der Ausdruck des Widerstandes, welchen einzelne Oeffnungs-, bezw. Schliessungsschläge im Körper finden, wenn der Hammer des Apparates niedergeschraubt ist, ein Verfahren, welches nicht den Verhältnissen entspricht, mit welchen wir es bei dem gewöhnlichen Gebrauch des Schlittens zu thun haben. Ob darauf die grosse Differenz zwischen Gärtner's Widerstandswerthen und den von mir gefundenen Zahlen beruht, will ich dahingestellt sein lassen.

Mann weist nur nach, dass ein Rheostatwiderstand, welcher bei galvanischer Messung den Körperwiderstand ersetzt, also ihm gleich ist, denselben weit übertrifft bei Messung von Wechselströmen. Es fehlen also auch hier positive Zahlenangaben über die Widerstandsgrösse. Ausserdem werden wiederum faradischer und galvanischer Widerstand nicht von einander getrennt.

Eine absolut reine Beurtheilung der Grösse des faradischen Wi-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXXIX.

2) Wiener med. Jahrbücher 1888. S. 510.

3) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLVII.

4) s. Jolly, Untersuchungen über den elektrischen Leitungswiderstand des menschlichen Körpers. Anmerkung auf S. 18.

5) l. c.

6) l. c.

7) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. XLV.

derstands kann meines Erachtens nur erfolgen, wenn die Untersuchung mit dem Inductionsstrom selbst vorgenommen worden ist. Ebenso lässt sich der diagnostische Werth einer faradischen Erregbarkeitsprüfung sicher nur abmessen an der Hand des faradischen Widerstands, nicht aber des galvanischen. Ich halte auch daher die bisher allgemein geübte, von Erb¹⁾ angegebene Methode, nach welcher für die faradische Reizung der Widerstand an den gereizten Punkten galvanisch ausgedrückt wird, für unzureichend. Zur faradischen Erregbarkeit müssen vielmehr ebenso gut die Werthe für den faradischen Widerstand hinzugefügt werden, wie zur galvanischen Prüfung diejenigen für den galvanischen Widerstand, und beide Bestimmungsarten müssen als gleichberechtigt neben einander stehen.

Dass die Messung des faradischen Widerstands nothwendig ist, geht vor allen Dingen daraus hervor, dass derselbe weitaus kleiner ist, als der galvanische. Die Angabe Rieger's²⁾, nach welcher der faradische und galvanische Widerstand „im Wesentlichen“ derselbe ist, kann ich also keinesfalls bestätigen.

Von obigen Gesichtspunkten wurde ich bei meiner Untersuchung geleitet. Ich stellte mir die Aufgabe, absolute, in Ohms ausgedrückte Zahlen auch für den faradischen Widerstand ausfindig zu machen, deren individuelle Differenzen an verschiedenen Menschen und an verschiedenen Körperstellen zu bestimmen und schliesslich auch in pathologischen Zuständen nach Abweichungen von der Norm zu suchen. Um dieses Ziel zu erreichen, galt es zunächst, eine zuverlässige Methode ausfindig zu machen. Ich habe mich daher, Dank der Anregung meines verehrten Chefs, des Herrn Professor Dr. F. A. Hoffmann, wiederum der Telephonmethode zugewandt. Nach vielen Misserfolgen betheiligte sich Herr Prof. Dr. v. Frey an der Arbeit, und ihm vorzugsweise habe ich es zu verdanken, dass meine Untersuchungen nicht ganz resultatlos verlaufen sind.

Wir haben über unsere Methode schon eine kurze Mittheilung erscheinen lassen³⁾, ausserdem hat v. Frey auf dem diesjährigen medicinischen Congress zu Wiesbaden darüber berichtet.⁴⁾ Meine Aufgabe soll daher vor allen Dingen die sein, die klinische Verwendbarkeit der Telephonmethode darzuthun und derselben ein Bürgerrecht in der Elektrodiagnostik zu verschaffen.

Wie schon erwähnt, scheiterten bisher alle Versuche mit dem

1) Elektrotherapie. 2. Aufl. S. 152.

2) Grundriss der medicinischen Elektricitätslehre. 2. Aufl. S. 25.

3) Neurol. Centralblatt 1891. Nr. 10.

4) Verhandlungen des X. Congresses für innere Medicin 1891. S. 377.

Telephon daran, dass es nicht gelang, den Ton gänzlich zum Schweigen zu bringen, oder wenigstens auf ein brauchbares Minimum zu reduciren. v. Frey und ich (l. c.) haben bereits den Grund hierfür gezeigt.

Das Haupthinderniss ist die Polarisirbarkeit des Körpers, insbesondere der Haut. Kohlrausch hat bei seinen Widerstandsmessungen in Elektrolyten die elektromotorische Kraft der Polarisationsproducte unschädlich gemacht, indem er die eintauchende Elektrode auf 10—15 cm² vergrösserte. Für den Menschen ist eine noch viel grössere Fläche nöthig. Mit einem gewöhnlichen Stöpselrheostaten ist für den menschlichen Körper ein brauchbares Tonminimum nur dann zu erzielen, wenn der ganze Unterarm in Flüssigkeit eingetaucht wird. Hierdurch fällt aber die Möglichkeit fort, den Widerstand mit kleinen Elektroden an verschiedenen Stellen des Körpers, z. B. an den motorischen Punkten, zu bestimmen, was doch gerade in Hinsicht auf die Elektrodiagnostik von der grössten Wichtigkeit erscheint. Es musste daher eine andere Anordnung getroffen werden. Indem ich die verschiedenen von uns in dieser Beziehung gemachten Versuche, deren nähere Mittheilung wir uns noch vorbehalten, hier übergebe, bemerke ich nur, dass wir schliesslich als Vergleichsrheostaten ein halbkreisförmig gebogenes Glasröhrchen benutzten, an dessen Enden dünne Platinstiftchen angeschmolzen waren. Dies Röhrchen kann durch einen in der Mitte angebrachten senkrechten Schenkel mit verdünnter Schwefelsäure gefüllt und als Rheostat durch Variirung der Concentration der Schwefelsäure auf 1000 oder 500 Ohms geeicht werden. Dieser Flüssigkeitsrheostat ist für Inductionsströme von der nöthigen Stärke nicht polarisationsfrei. Er giebt aber dem Körper gegenüber geschaltet ein scharfes Minimum, wenn man darauf achtet, dass zwischen der Grösse der zur Messung benutzten Elektroden und der Grösse des eintauchenden Stückes der Platinstiftchen ein bestimmtes Verhältniss besteht, und zwar kann man, wie v. Frey schon in Wiesbaden hervorgehoben hat, annehmen, dass auf jeden Quadratmillimeter Platinfläche im Rheostaten etwa 10 Qcm. Hautfläche zu rechnen sind.

Praktisch geschieht die Bestimmung der zulässigen Elektrodengrösse in folgender Weise: Wenn man in ein mit den Enden der secundären Spirale verbundenes, mit Zinklösung gefülltes Gefäss die Finger verschieden tief eintaucht und bestimmt, bei welcher Fingerstellung der Ton verschwindet, so gelingt es, sich für jede beliebige Elektrodengrösse einen Rheostaten von der angegebenen Art zu construiren und für jeden Rheostaten die zugehörige Elektrodengrösse zu finden.

Nachdem der Rheostat geaicht ist, wird der senkrechte Schenkel abgebrochen und das Röhrchen zugeschmolzen. Der Vergleichsrheostat ist dann unveränderlich und kann dauernd in die Leitung eingeführt werden. Auf diese Weise lässt sich also ein Verschwinden, resp. ein scharfes Minimum des Tones im Telephon erzielen. Dagegen verbessert die Helmholtz'sche Vorrichtung den Ton nicht, wie Gärtner¹⁾ behauptet. v. Frey und ich konnten uns durch mehrere Versuche hiervon überzeugen. Ebenso gab die Anwendung eines Sinusinductoriums ein negatives Resultat.

Zweitens ist der Neusilberdraht der Wheatstone'schen Brücke nicht zu gebrauchen für die Messung des faradischen Widerstandes im menschlichen Körper, weil sein Widerstand im Verhältniss zum Widerstand des menschlichen Körpers viel zu klein ist, so dass immer nur ein sehr kleiner Theil des Stromes durch die Brücke in das Telephon geht. Wir gebrauchten daher an Stelle des Neusilberdrahts eine in einer Glasplatte ausgeschliffene Rinne von 1 Cm. Querschnitt und 50 Cm. Länge, welche, mit concentrirter Zinklösung gefüllt, einen genügend grossen Widerstand darbot. Derselbe beträgt nach unserer Messung bei ganz gefüllter Rinne mehrere 1000 Ohms. In der Rinne wird ein mit dem Telephon verbundener Zinkstift als Zeiger herumgeführt, dessen Stand an einer am Rande der Platte angebrachten Scala abgelesen werden kann.

Meine Versuchsanordnung bestand nun in Folgendem: Im Nebenzimmer war ein kleines Tascheninductorium aufgestellt, von welchem die Drähte der secundären Spirale in das Beobachtungszimmer geleitet wurden. Die Entfernung der Stromquelle aus dem Beobachtungszimmer ist unerlässlich, weil das Geräusch des Stromunterbrechers die Bestimmung des Tonminimums im Telephon sonst zu sehr beeinträchtigt. Der zur Untersuchung selbst dienende Theil des Apparates besteht aus der Glasplatte mit Zinkrinne, dem Vergleichsrheostaten und den beiden an dem Körper anliegenden Elektroden. Ausserdem benutzte ich noch eine Anordnung, welche es gestattet, die Tonstärke zu variiren. Bei dem gewöhnlichen Schlittenapparat lässt sich dies ja sehr leicht erreichen durch Verschiebung der secundären Spirale. Da aber in dem von mir gebrauchten Tascheninductorium die beiden Spiralen fest über einander stehen, so lässt sich nur eine einzige Tonstärke erzielen. Um aber doch die Möglichkeit zu haben, dieselbe zu variiren, habe ich zwischen beiden Ableitungen zur Zinkrinne einen kleinen Stöpselrheostaten eingefügt,

1) Wiener med. Jahrbücher. 1898. S. 522.

welcher aus 4 auf 1, 2, 3 und 4 Ohms geachten Widerstandsrollen besteht. So gelingt es leicht, durch Einschaltung einer oder mehrerer dieser 4 Rollen den Ton nach Belieben zu verstärken. Für die meisten Fälle habe ich es am bequemsten gefunden, die Widerstandsrolle mit 1 Ohm einzuschalten, und auf diese Weise immer eine brauchbare und gleichmässige Tonstärke erhalten.

Zur Vornahme der Untersuchung wird zunächst die Messrinne mittelst einer Pipette mit der Zinklösung gefüllt, wobei zu beachten ist, dass die Flüssigkeit gleichmässig die Ränder der Rinne benetzt. Ferner ist besonders vor Beginn der Messung grosses Gewicht zu legen auf eine absolute Horizontalstellung der Platte. Bei der geringsten schiefen Stellung derselben wird auf der tiefer stehenden Hälfte natürlich mehr Flüssigkeit vorhanden und damit der Widerstand in dieser Hälfte ein geringerer sein, als in der anderen, höher stehenden. Die Prüfung auf Horizontalität der Platte lässt sich nun auf zweierlei Arten vornehmen. Einmal lässt sich auf der Platte dauernd eine Libelle anbringen, und zwar gebrauche ich eine Dosenlibelle, deren Luftblase durch die Stellschraube auf die Marke gebracht wird. Eine zweite absolut untrügliche Methode zur Bestimmung der Horizontalität der Platte ist aber die mittelst des Inductionsstroms selber. Sucht man in der Rinne das Tonminimum, wenn zwei gleiche Metallwiderstände einander gegenüberstehen, so muss, wenn die Platte absolut horizontal steht, der Ton genau in der Mitte der Messrinne, also am Scalentheil 25, verschwinden. Besteht aber nur die geringste Abweichung von der horizontalen Stellung, so wird die Stellung des Zeigers, bei welcher der Ton verschwindet, nach der Seite der grösseren Flüssigkeitsmenge, also der tiefer stehenden Hälfte hin, verschoben, und man kann dann leicht durch die Stellschraube die betreffende Hälfte etwas in die Höhe drehen.

Die absolute Horizontalstellung der Platte ist also Vorbedingung für die Messung; es empfiehlt sich daher, jedesmal vor jedem Versuch die Prüfung auf Horizontalität vorzunehmen, indem man entweder sich von dem Stande der Libelle überzeugt, oder noch besser, indem man elektrisch in der angegebenen Weise nachprüft.

Als Elektroden gebrauchte ich constant für die indifferente ein an der Stirne mittelst eines Gummibandes befestigtes feines Drahtgewebe von 50 Qcm., welches an der Innenseite mit Putzleder überzogen ist. Dieses Drahtgewebe ist sehr zu empfehlen, da es sich ungemein leicht an den betreffenden Körpertheil anschmiegt, und das Putzleder eignet sich sehr gut als Ueberzug, weil es, einmal mit Flüssigkeit durchtränkt, dieselbe ausserordentlich lange behält.

Als differente Elektrode gebrauchte ich immer eine runde Erb'sche Normalelektrode (ca. 10 Qcm.), welche auf der Metallplatte einen Badefilz und auf diesem einen Leinwandüberzug trägt. Die Erb'sche Normalelektrode eignet sich sehr gut, weil man sie fast überall an den motorischen Punkten anbringen und auf diese Weise den Widerstand von kleinen Hautstellen messen kann. Als Durchtränkungsflüssigkeit für beide Elektroden diente eine 1% Zinksulfatlösung.

Ich möchte gleich hier bemerken, dass auf die Reinhaltung der Elektroden das grösste Gewicht zu legen ist. Wenn man auch im Allgemeinen für die Dauer der einzelnen Untersuchung annehmen kann, dass die Polarisationsvorgänge in den Elektroden nicht störend auf die Bestimmung einwirken, so ändert sich dies Verhältniss doch, wenn ein- und dieselben Elektroden längere Zeit gebraucht werden. Es tritt dann allmählich eine solche Verschlechterung des Tonminimums auf, dass die Bestimmung desselben unmöglich wird. Diese Verschlechterung lässt sich aber sofort beseitigen durch neue Elektroden. Für die indifferente Elektrode habe ich daher mehrere Drahtnetze in Reserve vorrätig, für die differente genügt es, wenn man die nicht mehr blanke Metallfläche mit Schmirgelpapier wieder reinigt und Badefilz sowie Leinwandüberzug erneuert.

Nachdem nun der Apparat in der eben angegebenen Weise zu rechtgemacht und auf Horizontalität geprüft ist, wird die indifferente Elektrode an die Stirne applicirt und die differente auf den zu untersuchenden Körpertheil aufgesetzt. Durch Drehung des Zinkstabes wird man sehr leicht die Stellung desselben herausfinden, bei welcher der Ton verschwindet, resp. ein scharfes Minimum vorhanden ist, und die dem Zeiger entsprechende Scalenzahl wird abgelesen. Es ergibt sich dann aus der bekannten Proportion die Widerstandszahl. Natürlich ist die Zeigerstellung eine verschiedene, je nachdem der Rheostat rechts oder links von dem zu untersuchenden Objecte eingeschaltet wird. Ich habe mir unter Voraussetzung eines Vergleichsrheostaten von 1000 Ohms der Bequemlichkeit halber die Widerstandswerthe für jeden Millimeter von 350—140 Mm. (höhere und niedrigere Werthe kommen nur selten in Betracht) logarithmisch ausgerechnet und auf einer Tabelle zusammengestellt, so dass für jeden Millimeter leicht die betreffende Widerstandszahl abgelesen werden kann.

Ich komme nun zu der wichtigen Frage, in wie weit man von einem Verschwinden des Tones im Telephon, oder von einem scharfen Minimum reden kann. Ob der Ton gänzlich verschwindet, oder nur

in ein tiefes Thal herabsteigt, um sich dann gleich darauf wieder zu erheben, ist verschieden an verschiedenen Körperstellen und wahrscheinlich abhängig von der Beschaffenheit der Haut. So liess sich z. B. an der Hohlhand niemals ein totales Verschwinden des Tones erzielen, während dies an dem unteren Ende des Unterarms, auf der Buegeseite, fast ausnahmslos der Fall war. Zu bemerken ist aber hierbei, dass auch in den Fällen, wo der Ton nicht total verschwand, das Minimum entweder ganz scharf abzugrenzen war, oder doch wenigstens durch Einstellung zweier Punkte von gleicher Tonintensität auf der Scala aus dem arithmetischen Mittel der beiden Zahlen leicht berechnet werden konnte.

Es gelingt also jedesmal, die Widerstandszahl für die betreffende Körperstelle mittelst der Telephonmethode auf rasche und sichere Weise zu bestimmen. Die Hauptvorteile, welche die Methode besitzt, liegen meines Erachtens einmal in der absoluten Empfindungslosigkeit für den untersuchten Menschen, weil die benutzten Stromstärken die Reizschwelle nicht zu erreichen brauchen. Es ist dies im Hinblick auf die Bereitwilligkeit des Materials ein gewiss nicht zu unterschätzendes Moment. Hierzu kommt noch die Schnelligkeit, mit der die Bestimmungen ausgeführt werden können. Einige Drehungen des Zeigers in der Messrinne genügen, um das Tonminimum zu bestimmen, man bedarf keiner schwierigen Galvanometerablesung, wie bei Bestimmung des galvanischen Widerstandes. Dann aber liegt ein Hauptvorteil der Methode gerade gegenüber der galvanischen Widerstandsmessung darin, dass der Widerstand während der Dauer der Untersuchung fast absolut constant bleibt. Allerdings hat natürlich die mehr oder minder grosse Durchfeuchtung der Haut an der gemessenen Körperstelle einen Einfluss auf den Widerstand, welcher indessen in sehr engen Grenzen bleibt. v. Frey und ich fanden z. B. an der Hohlhand den Widerstand zuerst 860 Ohms, sodann nach längerer Durchfeuchtung 824 Ohms, am Unterarm auf der Streckseite anfänglich 550, später 514 Ohms, also ganz geringe Differenzen, welche den Zahlenunterschieden, die bei längerer Dauer des galvanischen Stromes vorkommen, nicht im Entferntesten an die Seite zu stellen sind. Die mühsame Bestimmung des relativen und constanten Minimums, welches sich, wie Stintzing und Graeber gezeigt haben (l. c.), für den galvanischen Strom nöthig macht, fällt für den faradischen gänzlich fort, und die geringen Schwankungen gleichen sich während der Dauer der Bestimmung vollkommen aus.

Die mit der Telephonmethode für den faradischen Widerstand gewonnenen Zahlen sind — bei gleicher Elektrodengrösse — durch-

weg kleiner als die für den galvanischen Widerstand. Wie schon v. Frey und ich gezeigt haben, liegt dies hauptsächlich daran, dass infolge des raschen Stromwechsels erhebliche Polarisationen vermieden werden, wodurch die Genauigkeit der Messung sich natürlich bedeutend erhöht. Was mit dem Inductionsstrom gemessen wird, ist sicher Körperwiderstand + Hautwiderstand, und es liegt, wie oben schon gezeigt wurde, in der Hand des Untersuchers, durch Vergrößerung der Elektrodenfläche den Hautwiderstand beliebig klein zu machen. Bemerkenswerth erscheint hierbei, dass Jolly (l. c.) nach Abtragung der Epidermis ungefähr dieselben Zahlen für den galvanischen Widerstand erhielt, wie sie für den faradischen Strom mit der Telephonmethode nachgewiesen werden. Selbstredend soll damit nicht behauptet werden, dass die Haut für den faradischen Widerstand überhaupt gleichgültig wäre. Der faradische Widerstand ist vielmehr ebenfalls abhängig von der Dicke und dem Feuchtigkeitsgrade der Haut. Der Unterschied vom galvanischen Widerstand besteht nur darin, dass der Inductionsstrom durch die Haut nicht die Veränderungen erleidet, wie sie für den galvanischen Strom infolge der Polarisation gegeben sind.

Die Messung des faradischen Widerstands mit der eben beschriebenen Methode habe ich zunächst an Gesunden vorgenommen, resp. an solchen Patienten der Poliklinik, bei denen der untersuchte Körpertheil als gesund vorausgesetzt werden durfte. Ich bestimmte zuerst den Widerstand der oberen Extremitäten an folgenden Stellen:

1. Hohlhand,
2. Handrücken,
3. Unterarm am Handgelenk (Baugeseite),
4. Unterarm am Handgelenk (Streckseite),
5. Unterarm nahe der Ellenbeuge (Baugeseite),
6. Unterarm nahe der Ellenbeuge (Streckseite),
7. Ellenbeuge,
8. Mitte biceps,
9. Mitte triceps.

An diesen 9 Stellen wurde also jedesmal die Erb'sche Normal-elektrode aufgesetzt, während die andere Drahtelektrode an der Stirne befestigt war. Alle folgenden Zahlen gelten natürlich nur für diese Elektrodengrösse.

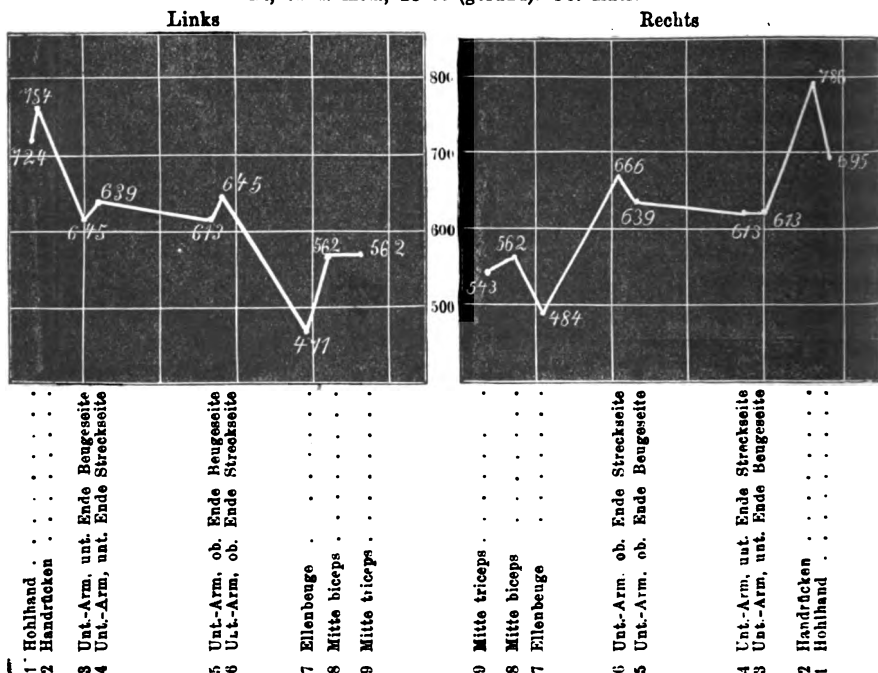
Ich lasse zunächst die Resultate der Widerstandsmessung an den Armen normaler Menschen folgen.

Schuster, 40 J., Diener (gesund)	724 786	852 887	923 961	852 887	724 786	852 887	923 961
Windsch, 63 J., Lohndiener (Ischias)	852 887	1093 1000	786 852	786 754	724 786	724 724	686 666
Kirchner, 28 J., Bleivergiftung (Anämie)	887 786	666 655	639 618	695 687	724 724	666 754	562 562
Körner, 45 J. (Ischias) (sehr gross)	923 852	1381 1273	961 887	1000 1041	818 786	1000 1000	724 754
Gebhardt, 34 J. (Neur. V, 1)	1083 1128	887 923	923 887	786 786	666 724	724 666	613 562
Stercken, 35 J., Schriftsetzer (Cephalaea)	816 887	786 724	613 562	587 613	471 492	562 562	427 388
Lastmann, 23 J., Strickmacher (Neurasthenie)	786 754	1000 923	724 724	887 687	786 852	852 923	724 724
Walther, 27 J., Landwirth (Lähmung d. r. Oculomot.)	587 613	538 515	471 471	471 449	471 492	562 577	388 388
B., 23 J. (Cand. med.) (gesund)	685 724	786 754	613 613	613 639	639 613	666 645	494 471
Schumann, 40 J., Arbeiter (Tub. pulm. incip. ?)	724 712	736 748	695 701	724 639	603 623	582 629	475 501
Wernicke, 39 J., Zimmermann (Neuralg. Trigem.)	961 976	623 629	582 562	634 562	666 666	690 695	529 534
	{r. l.	{r. l.	{r. l.	{r. l.	{r. l.	{r. l.	{r. l.
Hohlhand							
Handrücken							
Unterarm am Handgelenk (Beugeseite)							
Unterarm am Handgelenk (Streckseite)							
Unterarm an der Ellenbeuge (Beugeseite)							
Unterarm an der Ellenbeuge (Streckseite)							
Ellenbeuge							
* Mitte biceps							
Mitte triceps							

Zur besseren Uebersicht habe ich die an dem cand. med. B. gefundenen Zahlen in Curvenform dargestellt, wobei die Abscisse die untersuchten Punkte zeigt, und zwar in ihrer in Centimetern ausgedrückten Entfernung von der Medianlinie auf dem Sternum.

Curve 1.

B., cand. med., 23 J. (gesund). Ob. Extr.



Man sieht, die gefundenen Zahlen differiren einigermaassen, und zwar sind Differenzen vorhanden zwischen rechts und links, und Differenzen zwischen den Zahlen an ein- und derselben Stelle für verschiedene Untersuchte. Die Differenzen zwischen den einzelnen Untersuchten stellen sich folgendermaassen: Es schwankt der Widerstand

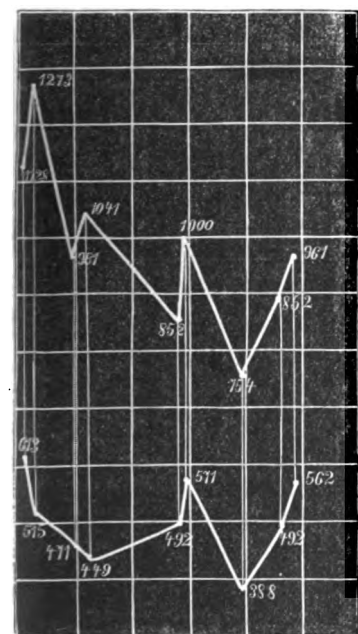
		R.	L.
für Punkt	1	von 587—1083	von 613—1128
"	2	" 623—1381	" 515—1273
"	3	" 471—961	" 471—961
"	4	" 471—1000	" 449—1041
"	5	" 471—887	" 492—852
"	6	" 562—1000	" 577—1000
"	7	" 388—724	" 388—457
"	8	" 471—887	" 492—887
"	9	" 543—925	" 562—961

Um die Differenzen zwischen den einzelnen Punkten für die 11 Untersuchten klarer zu zeigen, habe ich die Grenzwerte ebenfalls auf eine Curve aufgetragen, an welcher die Abscisse wiederum die 9 Punkte in ihrer Entfernung von der Mittellinie darstellt (s. Curve 2).

Links

Curve 2.

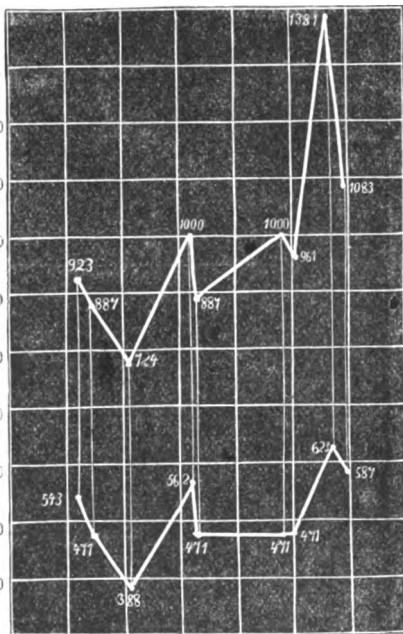
Rechts



1 Hohlhand
2 Handrücken
3 Unt.-Arm, unt. Ende Beugeseite
4 Unt.-Arm, unt. Ende Streckseite

5 Unt.-Arm, ob. Ende Beugeseite
6 Unt.-Arm, ob. Ende Streckseite

7 Ellenbeuge
8 Mitte biceps
9 Mitte triceps



10 Mitte triceps
11 Mitte biceps
12 Ellenbeuge

13 Unt.-Arm, ob. Ende Streckseite
14 Unt.-Arm, ob. Ende Beugeseite

15 Unt.-Arm, unt. Ende Streckseite
16 Unt.-Arm, unt. Ende Beugeseite
17 Handrücken
18 Hohlhand

Was nun die Topographie der einzelnen Widerstandszahlen anbelangt, so ist zunächst zu bemerken, dass die Hohlhand stets den grössten, oder doch wenigstens den zweitgrössten Widerstand zeigt. Die Resultate von Jolly (l. c.), welcher für den galvanischen Widerstand an der Hohlhand auffallend kleine Zahlen erhielt, kann ich

also für den faradischen Widerstand nicht bestätigen. Die Grösse des Widerstands an der Hohlhand hängt im Allgemeinen von der Dicke der Epidermis ab. Auffallender Weise zeigen 7 Untersuchte an der linken Hohlhand einen höheren Widerstand als an der rechten, obwohl man eigentlich das Umgekehrte erwarten sollte.

Die Differenzen in dem Widerstand des Handrückens für die 11 Untersuchten sind am grössten von allen 9 Punkten, der grösste Unterschied beträgt sowohl links wie rechts 758 Ohms. 6 Untersuchte hatten auf dem Handrücken einen höheren Widerstand als in der Hohlhand, obwohl eine besondere Zartheit der Hohlhand bei keinem vorhanden war. Diese Erhöhung des Widerstandes auf dem Handrücken hängt aber wahrscheinlich damit zusammen, dass die Elektrode daselbst sich nicht so eng an die Haut anschmiegen kann, wie an den anderen Stellen, und auf diese Weise eine Verkleinerung des Elektrodenquerschnittes zu Stande kommt.

Was nun die folgenden 7 Untersuchungspunkte anbelangt, so ergibt sich zunächst eine wichtige Thatsache: der Widerstand ist an der oberen Extremität durchgehends am niedrigsten in der Ellenbeuge. Die Haut scheint hier doch am zartesten, vielleicht auch am feuchtesten zu sein. Dieses constante Vorkommen ist nicht ganz gleichgültig für die Beurtheilung der faradischen Reizwerthe für den in der Ellenbeuge zu reizenden nervus medianus.

Am Unter- und Oberarm wird zunächst die Frage zu erörtern sein, ob der Widerstand auf der Streck- und Beugeseite ein verschiedener ist. Im Allgemeinen ist zu sagen, dass sowohl rechts wie links der Widerstand auf der Streckseite ein durchweg höherer ist als auf der Beugeseite, wenn auch die Differenzen nicht bedeutend sind und auch in einigen Fällen sich für beide Seiten die gleichen Zahlen ergeben. Ferner macht sich der Einfluss der stärker entwickelten Musculatur des rechten Armes in Form eines geringeren Widerstands in folgender Weise deutlich bemerkbar:

Der Widerstand rechts war geringer als links:

für Punkt 3 an 3 Personen von 11				
"	"	4	"	3
"	"	5	"	6
"	"	6	"	5
"	"	8	"	7
"	"	9	"	8

Am biceps und triceps, also an den Muskeln, welche sich auf der rechten Seite durch Arbeit am stärksten entwickeln, ist der Widerstand bei den meisten Personen geringer als links, am Unter-

arm bei den wenigsten, und zwar ist die Verringerung des Widerstandes am unteren Ende des Unterarms, wo die Sehnen liegen, welche nicht hypertrophiren können, ein kleinerer als am oberen Ende, wo der Widerstand Muskelmassen zu überwinden hat.

Ein absolut einheitliches Verhältniss des Widerstandes an der oberen Extremität liess sich also für die 11 Untersuchten nicht herstellen. Indessen zeigt doch die Anordnung der Widerstandszahlen jedesmal einen gewissen Typus, wie ein Blick auf die Curven lehrt: der Widerstand erreicht stets sein Maximum an Hohlhand oder Handrücken, sein Minimum an der Ellenbeuge. Zwischen diesen Punkten schwankt die Curve in verschiedenen Variationen, welche aber immer bei ein- und demselben Individuum, in Bezug auf rechts und links, sich ziemlich gleichmässig abspielen und nur zwischen verschiedenen Individuen an ein- und derselben Stelle grössere Verschiedenheiten zeigen.

Im Allgemeinen lässt sich für die oberen Extremitäten Folgendes feststellen:

1. Der Widerstand der oberen Extremität ist immer am geringsten in der Ellenbeuge.
2. Der höchste Widerstand liegt entweder an der Hohlhand, oder am Handrücken, wobei der Einfluss der schlechteren Befestigung der Elektrode auf dem Handrücken nicht zu vernachlässigen ist.
3. Der Widerstand ist auf der Streckseite im Allgemeinen höher als auf der Beugeseite.
4. Der Einfluss der stärker entwickelten Musculatur der rechten Seite macht sich als Verringerung des Widerstandes von der Peripherie nach dem Centrum hin deutlich bemerkbar und ist am grössten am triceps.

An die obere Extremität schliesse ich die Resultate der Untersuchung am Gesicht. Ich habe mich hier beschränkt auf die Reizstelle des Facialisstammes vor dem Ohr. Gemessen wurde hier der Widerstand an 8 Personen und ergab folgende Tabelle:

	R.	L.
Stercken, 35 J., Schriftsetzer (cephalaea) . . .	427	388
Walther, 27 J., Landwirth (Oculomot. Lähmung)	613	613
Wiemann, 63 J., Tischler (Beschäftigungsneurose)	515	613
K., 23 J., cand. med. (gesund)	786	639
Windsch, 63 J., Lohndiener (Ischias)	562	587
Nohl, 18 J., Notenstecher (Anämie)	471	471
Megerle, 48 J., Arbeiter (Brustschmerzen) . . .	666	666
Frau Jahn, 38 J. (Anämie)	613	515

Maximalwert	{	rechts 786
		links 666
Minimalwert	{	rechts 471
		links 388.

Die grösste Differenz zwischen rechts und links war 147, die kleinste 15, in 3 Fällen war der Widerstand auf beiden Seiten gleich.

Von Facialislähmungen habe ich, um einige pathologische Erfahrungen gleich voranzunehmen, 3 untersucht, aber mit negativem Resultat.

1. Frische Facialislähmung links (seit 3 Wochen), elektrisch nur herabgesetzte Reaction

Facialis	rechts 852
	links 818.

2. Alte Facialislähmung links (seit 3 Jahren bestehend) mit Contractur des Gesichtes und Ea. R.

Facialis	{	rechts 515
		links 471

3. Alte Facialislähmung links (seit 3 Jahren bestehend), Nerv vom Stamm aus nicht mehr reizbar

Facialis	{	rechts 786
		links 724

also nirgends irgendwie erhebliche Differenzen zwischen der gesunden und kranken Gesichtshälfte.

Ich komme nun zu den Resultaten der Widerstandsmessung an den unteren Extremitäten, vorgenommen an 6 gesunden Personen. An diesen habe ich die Erb'sche Normalelektrode an folgenden Punkten aufgesetzt, während die indifferente Drahtnetzelektrode wieder auf der Stirn befestigt war.

1. Oberschenkel in der Mitte der Vorderseite.
2. Oberschenkel in der Mitte der Hinterseite.
3. Kniekehle.
4. Mitte der Wade.
5. Fussrücken.
6. Fusssohle.

Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt.

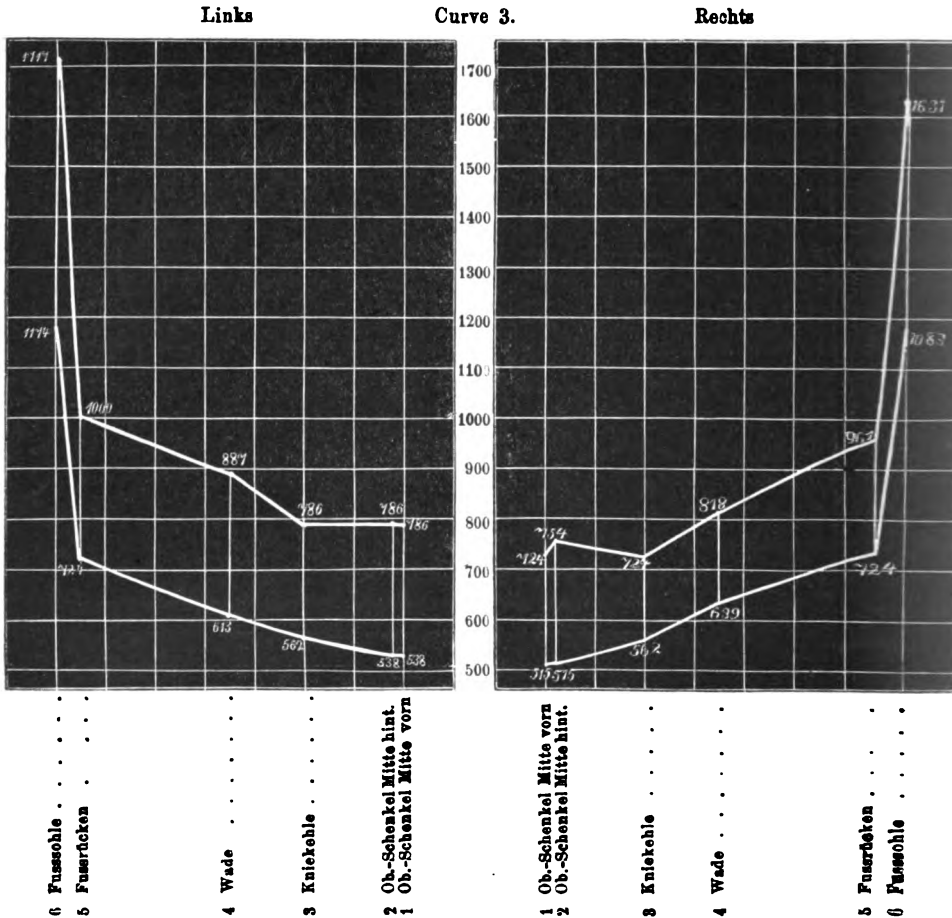
		<i>Proft</i> , 40 J., Tischler (Rheumatismus am Arm)	<i>Werner</i> , 17 J., Notenstecher (Blutarmuth)	<i>Nohl</i> , 18 J., Schuh- macher (Stoss auf die Brust)	<i>Sterken</i> , 35 J., Schriftsetzer (Cephalaea)	<i>Wernicke</i> , 39 J., Zimmermann (Trig. Neuralg.)	<i>Walther</i> , 27 J., Landwirth (Lähmung d. rechten Oculomot.)
Oberschenkel Mitte vorn	r.	695	724	515	562	724	666
	l.	666	695	538	613	766	695
Oberschenkel Mitte hinten	r.	613	587	515	562	754	613
	l.	562	666	538	613	766	639
Kniekehle	r.	613	695	562	613	754	724
	l.	562	695	613	613	724	766
Mitte der Wade	r.	666	695	639	695	818	666
	l.	639	724	613	754	687	852
Fussrücken	r.	887	724	754	818	961	923
	l.	852	724	818	852	1000	1000
Fusssohle	r.	1631	1174	1083	1223	1362	1273
	l.	1717	1223	1174	1273	1273	1273

Ein Blick auf die Tabelle und die Curve No. 3 (s. u.) lehrt, dass sich an den unteren Extremitäten die Widerstandsverhältnisse viel gleichmässiger gestalten, als an den oberen, indem der Widerstand vom Oberschenkel nach den Fusssohlen zu mit ganz geringen Schwankungen zunimmt, um constant an den Fusssohlen sein Maximum zu erreichen. Das Minimum hingegen liegt nicht, wie es etwa analog dem geringsten Widerstand in der Ellenbeuge zu erwarten gewesen wäre, constant in der Kniekehle, sondern auch vielfach am Oberschenkel. Die Differenzen an ein- und derselben Stelle für verschiedene Individuen sind im Allgemeinen kleiner als an der oberen Extremität. Die Zahlen schwanken

		R.	L.
für Punkt 1 von		515—724	538—786
" " 2 "		515—754	538—786
" " 3 "		562—724	562—786
" " 4 "		639—818	613—887
" " 5 "		724—961	724—1000
" " 6 "		1083—1631	1174—1717.

Die grösste Differenz findet sich beiderseits an den Fusssohlen, die kleinste an der Kniekehle. Im Uebrigen vergleiche die graphische Darstellung der Differenzen auf der Curve No. 3.

Von der Wade bis zur Fusssohle nimmt der Widerstand constant an Grösse zu, niemals ist, wie dies bei dem Handrücken gegenüber der Hohlhand mitunter der Fall war, der Widerstand auf dem Fussrücken grösser als auf der Fusssohle. Am Oberschenkel war der



Widerstand an der Streckseite in 5 Fällen grösser als auf der Biegeseite. Ferner ist am Oberschenkel, sowohl an Streck- als an Biegeseite, der Widerstand fast durchweg rechts geringer als links, eine etwas auffällige Erscheinung, da man doch von einem Mehrgebrauch des rechten Beines und dadurch bedingter stärkerer Muskelentwicklung nicht gut reden kann.

Für die untere Extremität liesse sich demnach Folgendes feststellen:

1. Der grösste Widerstand der unteren Extremität liegt immer an den Fusssohlen.

2. Der kleinste Widerstand ist entweder an der Kniekehle, oder häufiger noch am Oberschenkel zu finden.

3. Die Streckseite des Oberschenkels hat einen höheren Widerstand, als die Beugeseite.

4. Der rechte Oberschenkel hat einen geringeren Widerstand, als der linke.

5. Von der Wade zur Fusssohle nimmt der Widerstand constant zu.

Eine Zusammenstellung der Resultate an der oberen und unteren Extremität ein- und desselben Individuums ergibt vor allen Dingen die Thatsache, dass, abgesehen von Hohlhand und Fusssohle, welche durch ihre dicke Epidermischicht eine Ausnahmestellung einnehmen, der Widerstand an der unteren Extremität immer grösser ist als an der oberen. Die Länge des in den Strom eingeschalteten Stückes kommt also bei der faradischen Widerstandsmessung wohl in Betracht.

Pathologische Zustände.

Unter den pathologischen Zuständen war mein Interesse namentlich auf die functionellen Neurosen gerichtet. Für den galvanischen Widerstand ist bekanntlich von Kahler¹⁾ eine Herabsetzung desselben bei morbus Basedowii, von Vigouroux²⁾ eine Erhöhung bei Hysterie angegeben worden. Ich habe daher untersucht, ob auch für den faradischen Widerstand dieselben Verhältnisse vorhanden sind, muss aber gleich vorausschicken, dass meine Untersuchungen in dieser Beziehung keine erheblich positiven Resultate ergeben haben. Für morbus Basedowii waren mir allerdings nur 2 Kranke zugänglich, welche noch dazu aus äusseren Gründen nur an einigen Stellen der oberen Extremitäten gemessen werden konnten, und zwar mit folgendem Resultate:

Frau Gr., 31 Jahre,		
typischer morbus Basedowii.		
Hohlhand	rechts	779
"	links	779
Handrücken	rechts	713
"	links	754
Unteres Ende des Unterarms	Beugeseite	rechts 754
"	"	links 818.

Die zweite Kranke zeigte mehr Abweichungen.

Frau Kr., 41 Jahre,
morbus Basedowii (exophthalmus,
struma, erhöhte Pulsfrequenz)

1) Prager Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. IX. S. 365.

2) Gaz. méd. 1879.

hatte an der oberen Extremität folgende Widerstände:

	Hohlhand	rechts	1000
	"	links	1041
	Handrücken	rechts	1041
	"	links	923
Unterarm, unteres Ende	Baugeseite	rechts	724
"	"	links	754
"	Streckseite	rechts	852
"	"	links	852
Unterarm am Ellbogen	Baugeseite	rechts	852
"	"	links	887
"	Streckseite	rechts	666
"	"	links	852
	Ellenbeuge	rechts	754
	"	links	852
	Mitte biceps	rechts	923
	"	links	923
	Mitte triceps	rechts	1000
	"	links	1174.

Auffallend ist hierbei, dass, mit Ausnahme des unteren Endes des Unterarms-Baugeseite, der Widerstand links entweder gleich, oder an verschiedenen Stellen bedeutend höher ist als rechts, und dass der triceps beiderseits einen bedeutend höheren Widerstand zeigt, als gewöhnlich. Von einer Herabsetzung des Widerstands im Allgemeinen kann also bei dieser Kranken nicht die Rede sein, im Gegentheil sind die Widerstandszahlen, verglichen mit gesunden Personen, alle hoch.

Ich bin natürlich weit entfernt, aus diesen beiden Beobachtungen schon einen Schluss ziehen zu wollen auf die faradischen Widerstandsverhältnisse bei morbus Basedowii überhaupt.

Ferner habe ich einen exquisiten Fall von Hysterie untersucht.

Frau N., 38 Jahre alt, seit Jahren, wahrscheinlich im Anschluss an ein Uterusleiden hysterische Erscheinungen: Schmerzen im ganzen Körper, Krampfanfälle, an beiden Armen fast totale Analgesie. Widerstand an den oberen Extremitäten ist folgender:

	Hohlhand	rechts	866
	"	links	873
	Handrücken	rechts	839
	"	links	845
Unterarm, unteres Ende	Baugeseite	rechts	639
"	"	links	645
"	Streckseite	rechts	701
"	"	links	712
Unterarm am Ellbogen, Baugeseite	rechts	724	
"	"	links	730

=	=	=	Streckseite rechts	773
=	=	=	links	767
			Ellenbeuge rechts	529
			links	592
			Mitte biceps rechts	778
			links	683
			Mitte triceps rechts	613
			links	754.

Ein Vergleich mit gesunden Menschen ergibt also nichts weiter Abnormes, jedenfalls keine Erhöhung des Widerstandes.

Von traumatischen Neurosen habe ich 3 typische Fälle untersucht. Der Nachweis einer Widerstandsveränderung wäre ja für diese Krankheit, deren Diagnose oft so grosse Schwierigkeiten bereitet, von unberechenbarem Werth. Leider sind meine Hoffnungen, für den faradischen Widerstand Anomalien zu finden, nicht ganz erfüllt worden. Die Zahlen sind folgende:

	<i>Mahrhold, 47 J.</i> Sturz vom Dach auf das Kreuz im Juni 1887. Schwindelanfälle, fortw. Kopfschmerzen, allgem. Schwäche, Unfähigkeit zu jeder Arbeit, Schmerzen am ganzen Körper. Keine Sensibilitätsstörungen.		<i>Beyer, 27 J.</i> Sturz auf einen Treibriemen mit dem Rücken am 13. Januar 1891. Seither Schmerzen am Rücken, Schwäche in den Armen, Schwierigkeit beim Gehen. Obj. nichts, keine Sensibilitätsstörungen.		<i>Dacke, 23 J.</i> Jan. 1890 schwere Maschinenverletzung der l. Hand, Herausnahme mehrerer Metacarpalknochen an derselben, grosse Narbe, Steifigkeit d. beiden letzten Finger. Schmerzen am ganzen l. Arm herauf bis zum Kopf u. im Rücken. Keine Sensibilitätsstörungen.	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Hohlhand	976	968	553	587	818	786
Handrücken	832	812	678	666	897	852
Unterarm am Handgelenk, Beugeseite	562	562	538	538	724	666
Unterarm am Handgelenk, Streckseite	592	582	501	484	562	695
Unterarm ob. Ende, Beugeseite	506	511	—	—	724	724
Unterarm ob. Ende, Streckseite	538	603	—	—	618	724
Ellenbeuge	399	404	359	366	613	613
Mitte Oberarm, Beugeseite	543	553	437	437	695	852
Mitte Oberarm, Streckseite	690	678	—	—	724	786
Oberschenkel Mitte, vorn	—	—	—	—	639	613
Oberschenkel Mitte, hinten	—	—	—	—	666	695
Kniekehle	—	—	—	—	786	786
Mitte Wade	—	—	—	—	724	724
Fussrücken	—	—	—	—	666	724
Fusssohle	—	—	—	—	897	852

Die ersten beiden Beobachtungen ergeben also nichts Abnormes, während der dritte Untersuchte am Unterarm, unteres Ende Streckseite, am Unterarm, oberes Ende Streckseite, und am biceps links eine auffallende Verringerung des Widerstandes zeigt. Ich mag aus dieser einzigen Abnormität keinen Schluss ziehen, möchte aber doch darauf hinweisen, dass bei dem Patienten wirklich anatomische Läsionen in Gestalt von Knochendefecten und Narben infolge des Unfalls vorhanden waren, während bei den ersten Beiden objectiv überhaupt nichts nachgewiesen werden konnte.

Ferner möchte ich eine Beobachtung mittheilen, welche ich an einem Manne mit Neurasthenia sexualis gemacht habe, welcher einen ganz merkwürdig hohen Widerstand an Armen und Beinen darbot.

P. 27 Jahre, Musiker.				
Infolge von sexuellen Excessen Pollutionen,				
grosse Schwäche, Kreuzschmerzen.				
Hohlhand	rechts	1128		
	links	1083		
Handrücken	rechts	1381		
	links	1439		
Unterarm, unteres Ende	Beugeseite	rechts	1223	
"	"	links	1223	
"	Streckseite	rechts	1083	
"	"	links	1083	
Unterarm, oberes Ende	Beugeseite	rechts	724	
"	"	links	754	
"	Streckseite	rechts	923	
"	"	links	911	
Ellenbeuge	rechts	724		
"	links	724		
Mitte biceps	rechts	818		
"	links	828		
Mitte triceps	rechts	695		
"	links	695		
Mitte Oberschenkel	vorn	rechts	786	
"	"	links	695	
Mitte Oberschenkel	hinten	rechts	666	
"	"	links	724	
Kniekehle	rechts	724		
"	links	754		
Wade	rechts	887		
"	links	923		
Fussrücken	rechts	1041		
"	links	1083		
Fusssohle	rechts	1439		
"	links	1381		

Eine Erklärung für diesen merkwürdig hohen Widerstand vermag ich nicht zu geben, zumal es mir zur Zeit an Gelegenheit mangelt, an anderen Kranken mit sexueller Neurasthenie die Beobachtungen zu wiederholen.

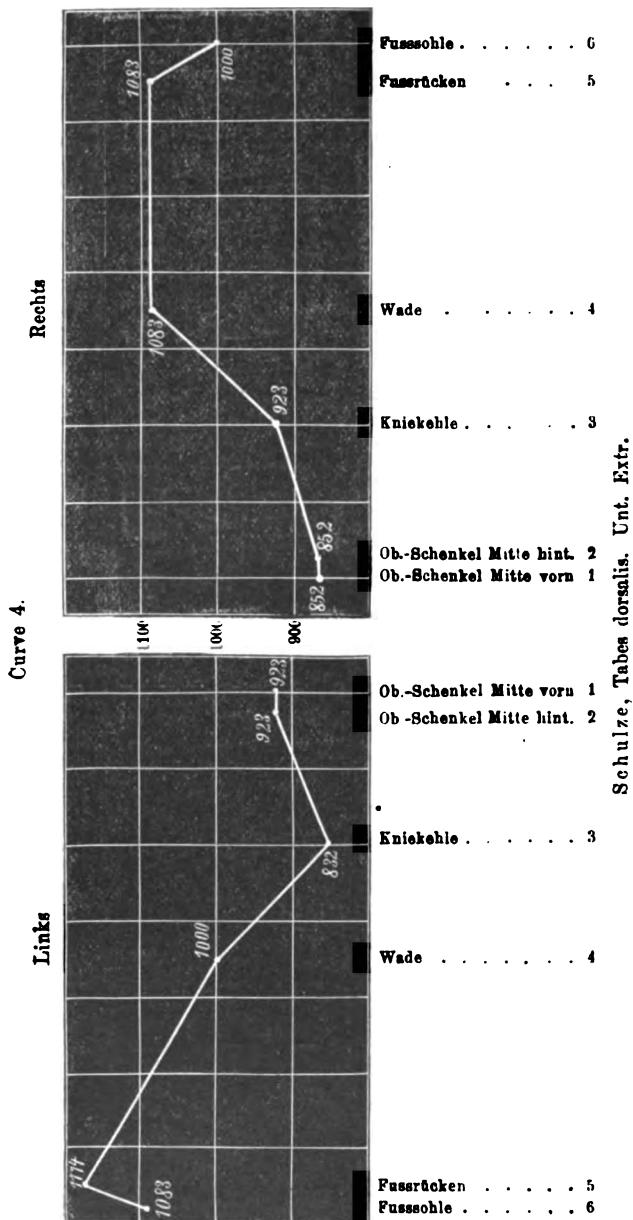
Fernerhin wandte ich mich einer Krankheit zu, bei welcher man von vornherein eine Veränderung des Widerstandes noch am ersten erwarten durfte: der *Tabes dorsalis*.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf 4 Tabiker in ganz verschiedenen Stadien mit sehr verschiedenen Symptomen. Leider ist es mir auch hier nicht gelungen, Veränderungen des Widerstandes als Zeichen der *Tabes* herauszufinden. Die Resultate sind folgende:

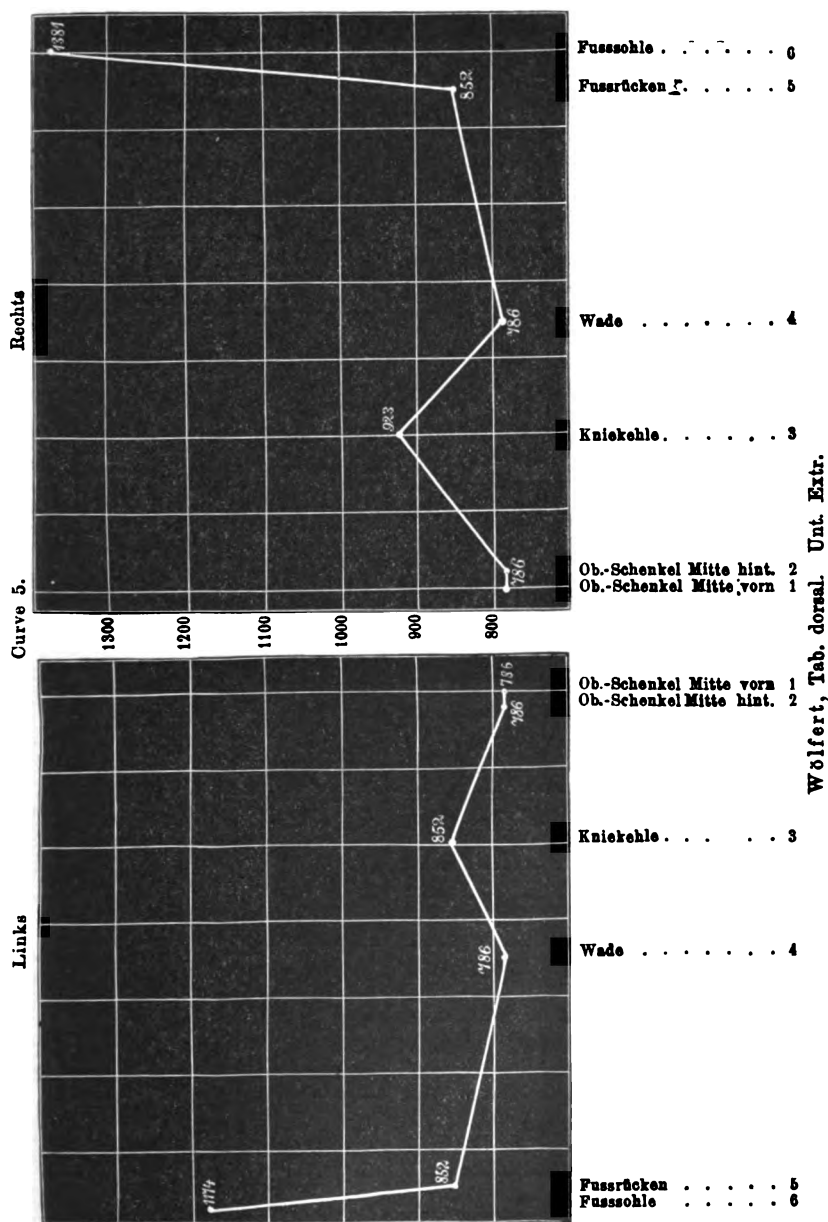
	<i>Schulze</i> , 61 J., Maler. Krank seit ca. Anfang 1887. Schmerzen in den Beinen. Keine Ataxie. Relativ rüstig.		<i>Hohnemann</i> , 56 J., Arbeiter. Seit 6 Jahren Schmerzen i. den Beinen. Zieml. Ataxie. Rom- berg.		<i>Wülfert</i> , 37 J., Schreiber. Seit 2 Jahren Schwäche und Schmerzen i. den Beinen, Ab- nahme der Seh- schärfe. Kopf- schmerzen. Nur ganz geringe Ataxie. Kein Romberg.		<i>Gräfe</i> , 56 J., Strumpfwirker. Seit 2½ Jahren krank. Besond. heftige Schmer- zen in den Bei- nen, Unsicher- heit i. Dunkeln. Ataxie sehr stark, ebenso Romberg, ver- langsamte Schmerzempfin- dung.	
	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.
Hohlhand	908	923	786	766	587	961	—	—
Handrücken	724	718	718	693	613	639	—	—
Unterarm unt. Ende, Benge- seite	597	577	543	534	492	471	—	—
Unterarm unt. Ende, Streck- seite	650	650	515	520	639	613	—	—
Unterarm ob. Ende, Benge- seite	661	655	427	471	562	539	—	—
Unterarm ob. Ende, Streck- seite	767	805	562	562	515	471	—	—
Ellenbeuge	497	497	427	410	471	471	—	—
Mitte Oberarm, Benge-seite	572	562	506	492	538	515	—	—
Mitte Oberarm, Streckseite	650	678	—	—	613	613	—	—
Oberschenkel Mitte vorn .	923	852	—	—	786	786	952	923
Oberschenkel Mitte hinten	923	852	—	—	786	786	786	786
Kniekehle	852	923	—	—	852	923	786	786
Mitte Wade	1000	1083	—	—	786	786	852	923
Fußerücken	1174	1083	—	—	852	852	1000	1000
Fußsohle	1083	1000	—	—	1174	1391	1326	1273

Wenn auch an den Armen von vornherein Widerstandsveränderungen nicht zu erwarten waren, so ergab auch die Messung an den

unteren Extremitäten (s. Curve 4 und 5) keine Zahlen, welche von den für normale Menschen gewonnenen irgendwie erheblich ab-



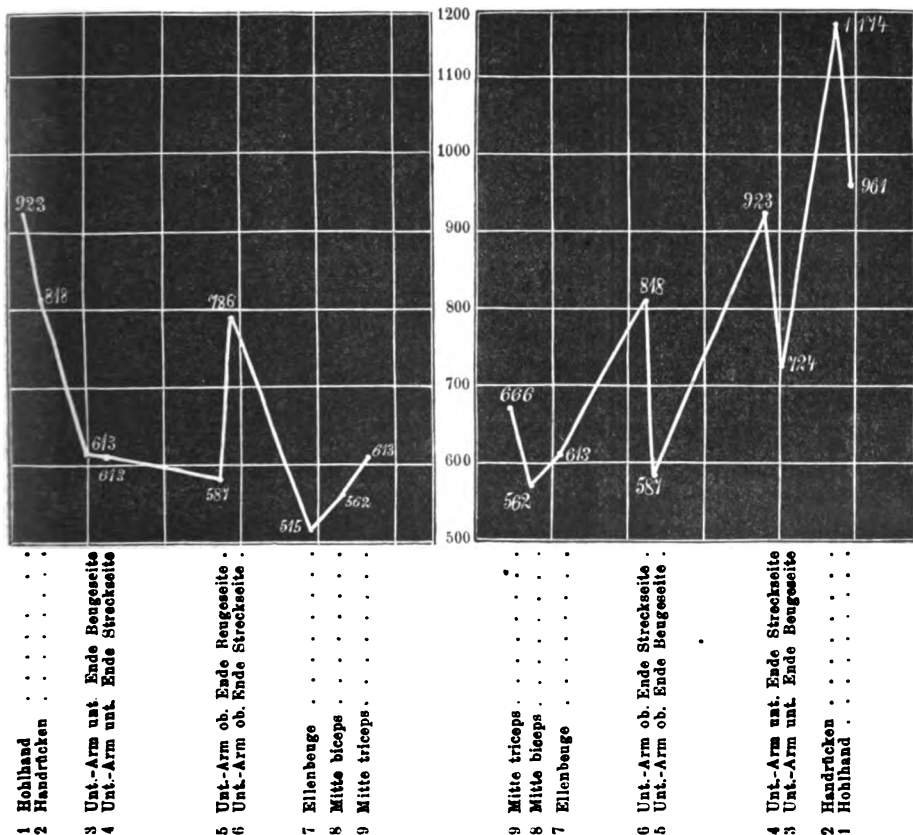
weichen. Ein Vergleich der Curven mit einander ergibt das besser als jede Beschreibung.



<i>Auerbach, 64 J.</i> Hemipl. dextr. Apopl. Insult: Dezember 1886. Gegenw. Zu- stand: Rechter Arm in starker Contractur im Ellenbogenge- lenk motorisch sehr schwach. Rechtes Bein wird stark ge- schleift.	<i>Heck, 58 J.</i> Hemipl. sin. Apopl. Insult: 29. Oct. 1886. Gegenw. Zu- stand: Linker Arm in starker Contractur im Ellenbogen- gelenk. Linkes Bein mäßig paretisch.	<i>Winkler, 34 J.</i> Hemipl. dextr. Apopl. Insult: Januar 1891. Gegenw. Zu- stand: Contra- tur am rechten Arm, am Bein wenig mehr Ab- normes.	<i>Otto, 52 J.</i> Hemipl. sin. Apopl. Insult: Dezember 1880. Gegenw. Zu- stand: Linker Arm sowie Bein noch sehr pare- tisch, Contra- turen mäßig.	<i>Pörsler, 61 J.</i> Hemipl. dextr. Apopl. Insult: Februar 1891. Gegenw. Zu- stand: Nur noch ganz geringe Schwäche im rechten Arm. Am Bein nichts mehr.	<i>Helm, 36 J.</i> Hemipl. sin. Apopl. Insult: Juni 1890. Gegenw. Zu- stand: Noch zieml. erheb- liche Schwäche im linken Arm, am Bein nichts mehr.	<i>Koch, 65 J.</i> Hemipl. dextr. Apopl. Insult: Februar 1891. Gegenw. Zu- stand: Ganz ge- ringe Schwäche im rechten Arme, am rech- ten Bein nichts mehr.								
L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	L.	R.	
Hohlhand	923	961	866	866	613	867	832	736	724	1326	1024	938	613	724
Handrücken	818	1174	1128	873	534	634	773	623	506	553	562	410	562	562
Unterarm am Handgelenk, Polareite	613	724	553	462	534	634	608	529	484	572	488	471	449	449
Unterarm am Handgelenk, Dorsaleite	613	923	623	458	488	572	587	543	515	558	506	466	449	524
Unterarm oberes Ende, Beugeseite	587	587	597	427	603	462	427	608	488	587	471	492	427	427
Unterarm oberes Ende, Streckseite	786	818	471	587	553	492	506	666	388	388	515	506	471	515
Ellenbenge	515	613	501	327	427	449	327	466	388	388	427	427	408	388
Mitte Oberarm, Beugeseite	562	562	639	449	437	421	524	597	410	437	471	549	492	427
Mitte Oberarm, Streckseite	613	666	613	695	553	381	577	623	—	—	666	786	—	—
Obersehenkel Mitte, vorn	988	1273	754	666	562	562	471	613	—	—	—	—	—	—
Obersehenkel Mitte, hinten	923	1174	887	695	562	613	613	515	—	—	—	—	—	—
Kniekehle	1174	1174	818	786	613	562	613	724	—	—	—	—	—	—
Mitte Wade	1083	1273	923	923	695	666	724	786	—	—	—	—	—	—
Fußrücken	1387	1326	923	923	786	862	852	1083	—	—	—	—	—	—
Fußsohle	1439	1174	1223	1083	1174	1174	1083	1083	—	—	—	—	—	—

Positive Resultate bei pathologischen Zuständen habe ich dagegen erhalten bei einigen halbseitigen Affectionen. In dieser Beziehung habe ich besonders Hemiplegiker untersucht und dabei das Resultat gewonnen, dass bei Hemiplegie auf der gelähmten Körperhälfte der Widerstand für den faradischen Strom stellenweise verändert, und zwar meistens mehr oder minder erhöht ist. Untersucht habe ich 7 Hemiplegiker mit ganz verschiedener Stärke der Erscheinungen und lasse zunächst die Zahlen folgen (s. nebenstehende Tabelle).

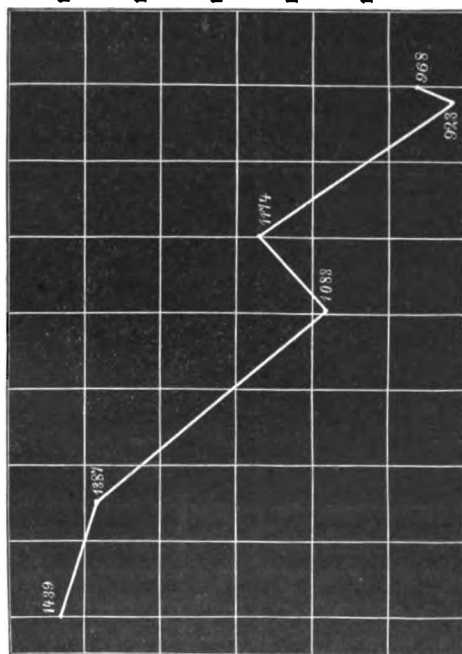
Auerbach, Hemipleg. dextra. Ob. Extr.
Curve 6. Links Rechts



Ein besonders charakteristisches Beispiel ist der Kranke Auerbach. Ein Blick auf dessen Curve (s. Curve 6.) ergibt leicht die abnormen Verhältnisse des Widerstandes. An der oberen Extremität ist links der gewöhnliche Typus des Widerstandes vorhanden: grösster Widerstand in der Hohlhand, kleinster in der Ellenbeuge, dazwischen

Curve 7.

Links



Fussrücken 5

Fusssohle 6

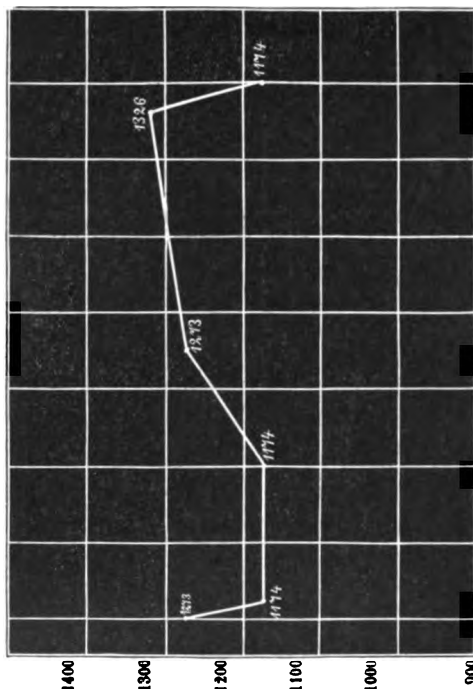
Wade 4

Kniekehle 3

Ob.-Schenkel Mitte vorn 1

Ob.-Schenkel Mitte hint. 2

Rechts



Ob.-Schenkel Mitte vorn 1

Ob.-Schenkel Mitte hint. 2

Kniekehle 3

Wade 4

Fussrücken 5

Fusssohle 6

Auerbach, Hemipleg. dextra. Unt. Extr.

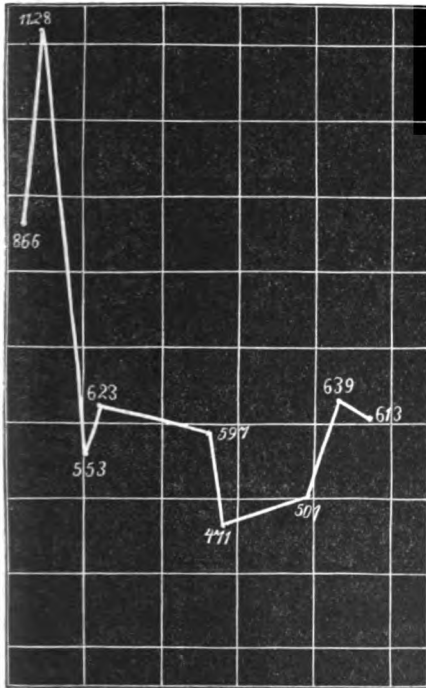
Schwankungen. Rechts hingegen auf der gelähmten Seite ist nicht nur der Widerstand an den meisten gemessenen Stellen überhaupt bedeutend höher als links, sondern der ganze Typus der Curve ist ein anderer geworden, indem die Widerstände sich in auffallend staffelförmigen Werthen anordnen. Besonders deutlich prägt sich hierbei rechts ein constant höherer Widerstand auf der Streckseite gegenüber der Bogen- oder Beugeseite aus. Ferner ist zu beachten, dass, wäh-

Hecht, Hemipleg. sin. Ob. Extr.

Curve 8.

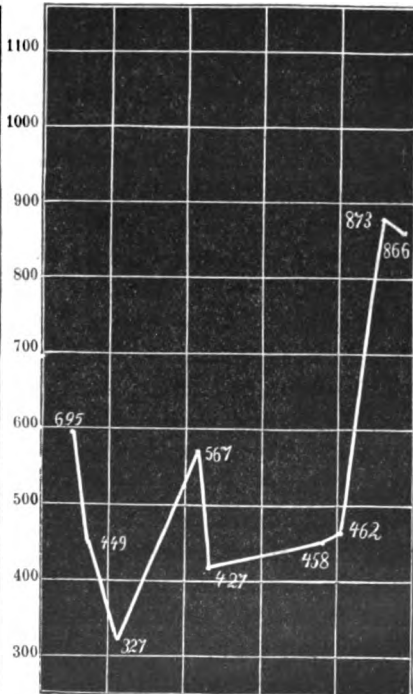
Links

Rechts



1 Hohlhand
2 Handrücken
3 Unt.-Arm unt. Ende Streckseite
4 Unt.-Arm unt. Ende Beugeseite

5 Unt.-Arm ob. Ende Streckseite
6 Unt.-Arm ob. Ende Beugeseite
7 Ellenbeuge
8 Mitte biceps
9 Mitte triceps



1 Hohlhand
2 Handrücken
3 Unt.-Arm unt. Ende Streckseite
4 Unt.-Arm unt. Ende Beugeseite
5 Unt.-Arm ob. Ende Streckseite
6 Unt.-Arm ob. Ende Beugeseite
7 Ellenbeuge
8 Mitte biceps
9 Mitte triceps

1 Hohlhand
2 Handrücken
3 Unt.-Arm unt. Ende Streckseite
4 Unt.-Arm unt. Ende Beugeseite
5 Unt.-Arm ob. Ende Streckseite
6 Unt.-Arm ob. Ende Beugeseite
7 Ellenbeuge
8 Mitte biceps
9 Mitte triceps

rend links der Widerstand in der Hohlhand grösser ist als am Handrücken, sich rechts dieses Verhältniss umkehrt. Aber auch an den unteren Extremitäten zeigt die Curve rechts einen ganz anderen Charakter, als links (s. Curve 7). Der Widerstand ist rechts wiederum höher als links, und die Curve zeigt im Gegensatz zu der in normaler Weise in die Höhe steigenden Curve links eine auffallende Continuität auf ziemlich denselben Werthen. Dabei sind die Differenzen zwischen gesunder und gelähmter Seite an der unteren Extremität wesentlich grösser als an der oberen. Nur die Fussaohle hat links einen bedeutend grösseren Widerstand als rechts. Diese Thatsache dürfte wohl dadurch zu erklären sein, dass der Kranke fast gar nicht mit dem gelähmten rechten Fusse, sondern immer mit dem gesunden linken auftrat, wodurch sich an letzterem eine dickere Epidermisschicht bilden konnte, als am rechten Fusse.

Die Erhöhung des Widerstandes auf der gelähmten Körperhälfte ist jedoch keineswegs ein constantes Vorkommniss, es findet sich vielmehr unter den 7 untersuchten Kranken auch an einigen Stellen ein herabgesetzter Widerstand (vgl. Curven 8 und 9). Irgend ein Gesetz darüber aufzustellen, wann der Widerstand an der erkrankten Extremität erhöht und wann derselbe erniedrigt ist, bin ich nicht im Stande. Nur auf einen Punkt möchte ich noch hinweisen, dass nämlich mit Abnahme der Lähmungserscheinungen auch die Widerstandsveränderungen zurückgehen, so dass die Curven von Hemiplegikern mit nur noch geringer motorischer Schwäche fast nicht mehr von normalen Curven unterschieden werden können.

Wodurch wird nun diese mitunter auftretende Widerstandsveränderung an der gelähmten Körperhälfte erklärt?

Ehe ich auf diese Frage eingehe, möchte ich einige Beobachtungen mittheilen, welche ich an Atrophien gemacht habe. Diese scheinen nämlich ebenfalls den Widerstand zu erhöhen, wie folgende Beispiele zeigen:

1. Der Kranke H. verletzte sich durch einen Fall in Glasscherben in der Weise, dass der rechte Ulnaris am Handgelenk durchschnitten wurde. Die Folge davon ist eine bedeutende Atrophie des rechten Kleinfingerballens und der Spatia interossea mit totaler Anästhesie im Ulnariagebiete an der Hand. Elektrisch zeigen die vom Ulnaris versorgten Handmuskeln totale EaR. Die faradische Widerstandsmessung ergibt:

Kleinfingerballen links 1066

" " rechts 1293!

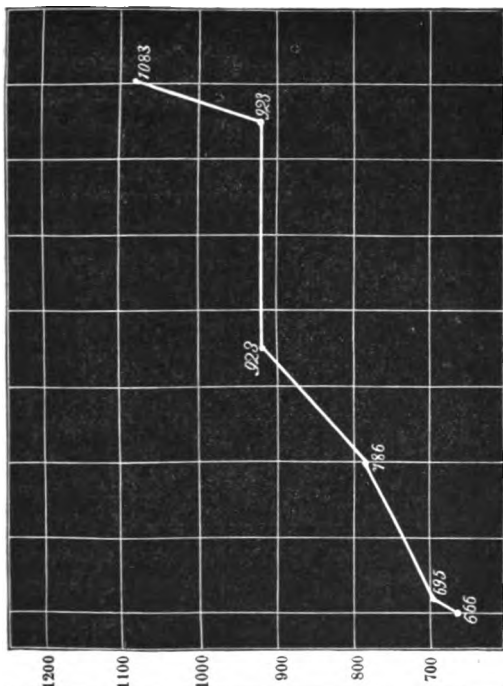
Spat. inteross. I links 695

" " rechts 825!

2. Patient M. Syringomyelie. Atrophie der Handmuskeln vornehmlich rechts, am Thenar und an den Spatia interossea. An der rechten

Curve 9.

Rechts



Fußsohle 6

Fußrücken 5

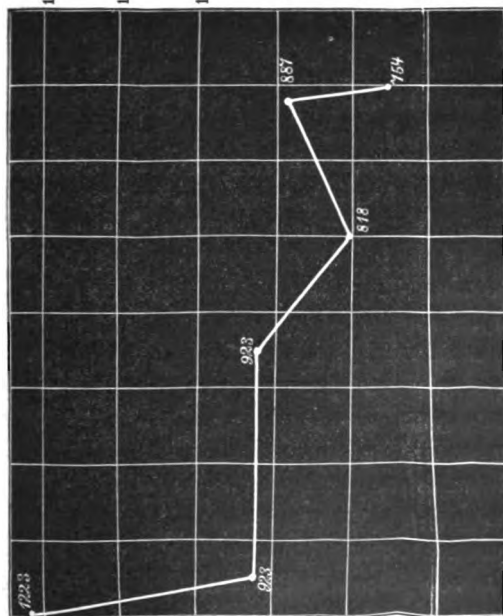
Wade 4

Kniekehle 3

Ob.-Schenkel Mitte hint. 2

Ob.-Schenkel Mitte vorn 1

Links



Fußrücken 5

Fußsohle 6

Ob.-Schenkel Mitte vorn 1

Ob.-Schenkel Mitte hint. 2

Kniekehle 3

Wade 4

Hecht, Hemipleg. sin. Unt. Extr.

Hand objectiv stark herabgesetzte Sensibilität auch für den faradischen Strom, subjectiv Parästhesien. Elektrisch rechts zum Theil partielle EaR; links nur ganz geringe Atrophie. Widerstandszahlen: Thenar rechts (hochgradig atrophisch) 938, links 866; Spat. inteross. I rechts (stark atrophisch) 730, links 597.

Allerdings handelt es sich in beiden Fällen um hochgradige Atrophien mit EaR. Bei Atrophie im geringen Grade scheint eine Erhöhung des Widerstandes zum Mindesten nicht constant zu sein, wie sich aus der folgenden Untersuchung einer spinalen Kinderlähmung ergibt:

G. J., 5 Jahre, Lähmung des linken Beins im Juli 1889; wurde gleich vom zweiten Krankheitstage an elektrisch behandelt. Die Atrophie des linken Beins ist infolgedessen nur gering, die Bewegungsfähigkeit nicht ganz aufgehoben. Elektrisch überall noch totale EaR. Die Zahlen sind folgende:.

Oberschenkel Mitte vorn	rechts	410
=	= links	437
=	= hinten rechts	484
=	= links	462
Kniekehle	rechts	538
=	links	538
Wade	rechts	562
=	links	567
Fussrücken	rechts	760
=	links	880
Fusssohle	rechts	1041
=	links	1128.

Eine erhebliche Differenz zwischen beiden Seiten ist also nur an der Fusssohle vorhanden, während an den Muskeln des Unter- und Oberschenkels die Widerstandszahlen fast dieselben sind. Die grössere Differenz an den Fusssohlen rührt doch vielleicht davon her, dass der Widerstand der atrophischen Extremität in toto ein erhöhter ist.

Es liegt nahe, den erhöhten Widerstand auf der gelähmten Körperhälfte bei Hemiplegien auf eine Inaktivitätsatrophie der gelähmten Muskeln zurückzuführen. Diese Begründung hat eine Stütze in der Thatsache, dass mit der Schwere der Lähmung auch die Widerstandserhöhung zunimmt. Jedenfalls kann die Atrophie, welche sich wohl bei allen länger dauernden cerebralen Lähmungen einstellt, als bei der Widerstandserhöhung betheiligt nicht ganz von der Hand gewiesen werden, dieselbe ist aber wahrscheinlich nicht der einzige diese Erhöhung bedingende Factor. Ich glaube vielmehr, dass auch die Haut bei Hemiplegie von längerer Dauer Veränderungen eingeht, welche mit zur Erhöhung des Widerstandes beitragen können. Vor

allen Dingen wird wohl die Haut selber atrophisch werden und so eine Querschnittsverringering herbeiführen.

Jedenfalls gewinnen aber nun die elektrischen Untersuchungen bei Hemiplegikern durch die Möglichkeit eines erhöhten Widerstandes auf der gelähmten Seite eine höhere Bedeutung. Bei dem Patienten Auerbach z. B. (Hemiplegia dextra) ergiebt die faradische Untersuchung an der oberen Extremität folgende Reizwerthe:

Nervus radialis	{ rechts	81 R.-A=496,6	Stromstärke
	{ links	93 R.-A=414,8	=
Nervus medianus in der Ellenbeuge	{ rechts	85 R.-A=469,4	=
	{ links	95 R.-A=401,2	=
Nervus ulnaris am Ellenbogen	{ rechts	111 R.-A=291,6	=
	{ links	116 R.-A=258,4	=

Da nun der Widerstand auf der rechten Seite bedeutend höher ist, so muss der geringere Rollenabstand, welchen man auf dieser Seite zur Hervorrufung der Minimalzuckung bedarf, ganz entschieden auch auf Kosten der Widerstandserhöhung gesetzt und nicht nur auf eine herabgesetzte Nervenregbarkeit bezogen werden.

Leider konnte eine Vergleichung der Erregbarkeit zwischen rechts und links für dieselben Punkte, an welchen die Widerstände bestimmt wurden, nachträglich nicht mehr vorgenommen werden, da Patient sich nicht mehr vorstellte.

Ich bemerke bei dieser Gelegenheit nochmals, dass die Bestimmung von faradischem Widerstand und faradischer Reizschwelle für die scharfe Beurtheilung der Erregbarkeit ebenso nothwendig ist, wie die analogen Messungen bei der galvanischen Untersuchung. Freilich ist es dann unerlässlich, dass der Reizwerth des Inductionsstromes nicht durch den Rollenabstand in Millimetern, sondern durch seine Wirkung auf das Galvanometer bestimmt wird. Die bisherigen Angaben über faradische Reizwerthe verlieren alle an Bedeutung, so lange man nicht den Apparat kennt, mit welchem die Untersuchungen gemacht wurden, da jeder Schlitten je nach der elektromotorischen Kraft des den primären Strom erzeugenden Elementes und nach der Grösse, resp. der Windungszahl der secundären Spirale verschiedene Resultate ergeben muss. Man muss daher, wie dies schon von Fick ¹⁾ hervorgehoben worden ist, sich eine Scala anlegen, welche die den Rollenabständen zugehörigen Galvanometerschläge angiebt. Diese Scala wird gewonnen, indem man von 10 zu 10 Cm. Rollenabstand den Nadelausschlag mit einem Wiedemann'schen Spiegelgalvano-

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium der Züricher Hochschule 1869. 1. Heft.

meter bestimmt und dann den Rollenabstand $0 = 1000$ setzt. (Auf eine solche Scala bezieht sich der Ausdruck „Stromstärke“ in meinen obigen Reizzahlen.) Der faradische Reizwerth ist jetzt den Nadelausschlägen proportional; dagegen bedeutet bekanntlich ein halb so grosser Rollenabstand keinesfalls eine doppelte Stromstärke.

Hat man also für 2 symmetrische Punkte verschiedene Rollenabstände als Reizschwellen bestimmt, und kennt man das Verhältniss der Stromstärken, ausgedrückt durch ihre Wirkungen auf das Galvanometer, so lässt sich durch Vergleich mit den gemessenen Widerständen sofort sagen, ob die Erregbarkeit beiderseits gleich oder verschieden ist, resp. wie viel von dem gefundenen Unterschied der Reizschwellen auf Rechnung des Widerstandes einerseits, der Erregbarkeit andererseits kommt. Das Verhältniss der Erregbarkeit zwischen rechts und links lässt sich also numerisch angeben.

Indem ich hiermit meine Mittheilungen über den faradischen Widerstand einstweilen schliesse, bin ich mir vollkommen bewusst, dass Vieles noch lückenhaft ist, und noch manche Frage auf Beantwortung wartet. Vor allen Dingen müssen die gewonnenen Resultate noch an der Hand eines grösseren Versuchsmaterials durchgeprüft und speciell die Abweichungen in pathologischen Zuständen auf ihr constantes Vorkommen hin untersucht werden.

Ich glaubte aber doch jetzt schon, in Hinsicht auf die Neuheit des Gegenstandes, meine bisherigen Resultate mittheilen zu dürfen und bitte, in ihnen nichts weiter sehen zu wollen, als einen bescheidenen Beitrag zur weiteren Ausbildung der Elektrodiagnostik.

III.

Klinische Beiträge zur Paralysis agitans, mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens des Harns.

Aus der medicin. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst in Zürich.

Von

Dr. Joh. Leva,

Secundararzt der medic. Klinik.

I.

Schon seit langer Zeit drängte sich einzelnen Beobachtern der Gedanke auf, dass die fortwährenden Zitterbewegungen der an Paralysis agitans Leidenden, als Ausdruck einer beträchtlichen, andauernden Muskelthätigkeit, nicht gleichgültig für den Haushalt des Organismus sein können. Charcot¹⁾ z. B. sagt in der ersten Auflage seiner klassischen Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems, „dass es interessant wäre, zu untersuchen, ob bei der Paralysis agitans der Urin eine wichtige Veränderung seiner chemischen Zusammensetzung darbiete, vielleicht eine Vermehrung der Sulfate, ähnlich wie eine solche nach den Untersuchungen von M. Bence Jones bei der Chorea und dem Delirium tremens sich finde, bei welchen zwei Krankheiten die Muskelthätigkeit entschieden vermehrt ist“. Dass bei der Paralysis agitans die Muskelthätigkeit in der That eine noch erhöhte ist, als bei den zwei erwähnten Zuständen, leuchtet sofort ein, wenn man einerseits die Zitterbewegungen ins Auge fasst, die eine bedeutende mechanische Arbeit der vielen beteiligten Muskeln darstellen, andererseits die spastischen Muskelspannungen berücksichtigt, die bei der Krankheit in so ausgedehntem Maasse sich finden; es fragt sich also nur, ob eine solche vermehrte Muskelthätigkeit in der That einen bestimmten Einfluss auf den Stoffwechsel des Individuums habe oder nicht.

1) Leçons sur les maladies du système nerveux, 1. édit. 1872.

Wenn wir uns betreffs der Beziehungen zwischen Muskularbeit und Stoffwechsel an die physiologischen Thatsachen erinnern, dass mässige Muskularbeit den Eiweissverbrauch (die Harnstoffausscheidung) nicht steigert, dass aber sehr anstrengende Muskularbeit mit einer entschiedenen Vermehrung der Harnstoffausscheidung verbunden ist¹⁾, so wird sich uns sofort die weitere Frage aufdrängen, ob denn die Muskularbeit bei der Paralysis agitans als eine mässige oder als eine excessive aufzufassen sei, und ob vielleicht gar jeder Fall je nach seiner Ausbildung sich anders verhalten werde. Diese Frage, die genau ja nur durch directe Messung der Grösse der Muskularbeit und durch Berechnung der erzeugten Wärmemenge zu beantworten wäre, ist aber aus naheliegenden Gründen viel zu schwierig, ja unlösbar; ungenau, das heisst in weniger wissenschaftlicher Weise, schiene dieselbe allerdings von einer anderen Seite in Angriff genommen werden zu können. Wir sind bekanntlich unter Umständen im Stande, wiewohl freilich in etwas grober Weise, aus dem Ermüdungsgefühl die Grösse einer Arbeitsleistung zu taxiren; dass Patienten nun, die an Paralysis agitans leiden, sehr oft angeben, dass sie sich matt und müde fühlen, kann aber leider hierfür nicht verworthen werden, da ja auch bei vielen anderen Krankheiten, die nichts mit Muskelanstrengungen zu thun haben, Ermüdungsgefühl vorkommt, und da ferner die Beobachtung gemacht werden kann, dass die Muskelschwäche bei der Paralysis agitans dem Zittern oft kürzere oder längere Zeit schon vorangeht. Diese Art der Berechnung kann also, wenn überhaupt, nur bei Gesunden in Anwendung gezogen werden. Da demnach die Frage nach der Grösse der Arbeitsleistung bei Paralysis agitans ungelöst bleiben muss, wissen wir also auch nicht, ob wir aus diesem Grunde eine Steigerung des Eiweissverbrauches bei unserer Krankheit erwarten dürfen oder nicht. Es könnten aber ausser einer solchen auch noch andere Veränderungen des Stoffwechsels bei derselben statthaben; es könnte ja z. B. eine Veränderung des Verhältnisses zwischen den einzelnen Stoffwechselproducten oder ein Auftreten von abnormen Stoffwechselproducten etc. eintreten, alles Fragen, die theoretisch gar nicht zu entscheiden sind, und auf die allein genaue Stoffwechseluntersuchungen eine genügende Antwort geben können.

Bei solchen Stoffwechseluntersuchungen müssten selbstverständlich alle eingeführten Stoffe berücksichtigt, alle Secrete und Excrete genau gesammelt und analysirt werden. Da es uns aber nicht um

1) L. Hermann, Lehrbuch der Physiologie. Berlin 1882. S. 158.

absolute Werthe zu thun ist, sondern blos um Zahlen, die wir zu vergleichenden Zwecken benutzen, so genügt es auch, wenn wir nur das weitaus wichtigste Secret, das heisst den Harn, in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen und die anderen Punkte bei Seite lassen.

Ueber den Harn bei Paralysis agitans liegen uns nun aus der Literatur, besonders aus der französischen, eine Menge von Angaben vor. Lassen wir diese in möglichster Kürze Revue passiren!

In der II. Auflage seines oben erwähnten Werkes führt Charcot¹⁾ zuerst die Resultate an, die Regnard bei Untersuchungen an 2 Kranken gewann. Regnard fand bei 14 Untersuchungen im Mittel 19,5 g. Harnstoff und 1,25 g. Schwefelsäure im 24stündigen Harn und folgert daraus, dass bei der Paralysis agitans die Ausscheidung der Sulfate vermindert sei.

Boucher²⁾ theilt 7 durch Chapuis an 3 Kranken ausgeführte Harnanalysen mit, bei denen die Harnstoff- und Schwefelsäureausscheidung regelmässig kleiner als unter normalen Verhältnissen befunden worden war. (Im Mittel rechnete er pro die 18,91 g. Harnstoff und 1,17 g. Schwefelsäure aus.)

Regnard und Boucher berücksichtigten das Alter und den Ernährungszustand ihrer Patienten nicht; sonst hätten sie jene Zahlen physiologisch und innerhalb der normalen Grenzen finden müssen.

Chéron³⁾ veröffentlichte kurz darauf im Progrès médical seine Beobachtungen, die er während 3 Jahren an 8 Kranken anstellen konnte, bei denen er neben Erschöpfung der Kräfte seit Jahren trüben Urin und bei Allen einen übereinstimmenden Zustand fand, nämlich Vermehrung der Harnmenge (oft um das Doppelte und mehr des Physiologischen), Vermehrung der Phosphate (um das Dreifache oft), keine wesentliche Veränderung der Urate, Chloride und Sulfate (die Sulfate eher vermindert, als vermehrt). Das Unverändertsein der Sulfate erklärt er dadurch, dass die Muskelcontractionen bei der Paralysis agitans die Körpertemperatur nicht erhöhen und deshalb auch kein Grund vorliege, dass die Verbrennungsproducte grösser seien, die Erhöhung der Phosphate aber rühre von einer Erschöpfung des ganzen Organismus, besonders der Nervensubstanz, her; diese Erhöhung gehe schon lange dem Zittern und überhaupt dem Aus-

1) l. c. 2. édition 1875. pag. 179.

2) De la maladie de Parkinson, en particulier de la forme fruste. Thèse de Paris 1877.

3) De la modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante (phosphaturie). Progrès médical 1877. p. 903.

bruch der Krankheit voraus und manifestire sich in einer wahren Phosphaturie.

Diese Theorie, die offenbar unter dem Eindruck derjenigen von Teissier¹⁾ entstanden ist, der kurz vorher seinen diabète phosphatique entdeckt hatte, aber auch schon die Resultate Chéron's an sich sind aus 2 Gründen anfechtbar; denn erstens giebt der Verfasser nicht an, wie er die Untersuchungen ausgeführt hat, sondern spricht nur ganz mystisch von einer méthode nouvelle, und zweitens ist nirgends aus der Arbeit ersichtlich, dass es sich wirklich um Fälle von Paralysis agitans gehandelt habe, da er gar keine genaueren klinischen Angaben über seine Kranken macht.

Saint-Léger²⁾ untersuchte 9 an Paralysis agitans Erkrankte und kommt zum Schlusse, dass weder die Urinmenge, noch die Phosphate vermehrt seien. (Die Menge der Phosphate schwankte zwischen 1,25 g. — 2,32 g., im Mittel 1,8 g. pro die.) Da er den Harn der Patienten wiederholt und in verschiedenen Stadien ihrer Krankheit analysirt hatte, glaubt er behaupten zu dürfen, dass bei der Paralysis agitans im ganzen Verlauf der Krankheit die Phosphor Ausscheidung normal bleibe.

Im Gegensatz hierzu fand Laporte³⁾ bei 9 an Parkinson'scher Krankheit Leidenden constant eine Phosphorsäurevermehrung, die 4—5 g. in 24 Stunden erreichte. Andere gleichalterige, an Tremor senilis leidende Personen, an denen er Controlversuche anstellte, zeigten keine solche Vermehrung, und er acceptirt deshalb die Ansicht Chéron's, dass man es bei der Paralysis agitans mit einer wahren Phosphaturie zu thun habe.

Ferner fand Denombré⁴⁾ bei 9 an Paralysis agitans Erkrankten 3 mal die Phosphate vermehrt, stets die Sulfate vermindert, die übrigen Bestandtheile normal, kein Albumen, keinen Zucker.

Den Werth dieser, wie der vorhergehenden Beobachtung kann ich leider kritisch nicht beurtheilen, da mir die betreffenden Arbeiten im Original nicht zugänglich waren.

1) Du diabète phosphatique, Recherches et variations des phosphates dans les urines. Thèse de Paris 1876.

2) Paralysie agitante, maladie de Parkinson. Thèse de Paris 1879.

3) Contribution à l'étude de la phosphaturie dans la maladie de Parkinson. Thèse Paris 1879 (citirt v. Mossé & Banal, Revue de médecine 1889. No. 7. p. 586).

4) De la maladie de Parkinson. Thèse Paris 1881 (citirt bei Virchow u. Hirsch, Jahresberichte der Leist. d. ges. Medic. XVI. [für das Jahr 1881]).

Von deutschen Autoren unternahm Gärtler¹⁾ einige Untersuchungen an 3 Kranken, doch war bei 2 derselben das Zittern sehr wenig ausgesprochen, obwohl die anderen Symptome der Krankheit exquisit vorhanden waren, während beim dritten Fall starker Tremor der oberen Extremitäten bestand. Es ergab sich bei den ersten 2 Fällen weder eine Vermehrung des Urins, noch der Phosphorsäure, noch eine Veränderung der Urate und Chloride; bei dem 3. Fall, der aber nur 2 Tage beobachtet wurde, war die Harnmenge im Mittel dieser 2 Tage 2390 ccm., die Menge der Harnbestandtheile unverändert, wie bei den anderen Patienten.

Ewald²⁾ analysirte bei 4 Patienten mit wohlcharakterisirter Paralysis agitans während längerer Zeit die Phosphorsäure im Harn und fand bei denselben als mittlere Zahlen 1,32 g., 1,34 g., 1,0 g., 1,04 g. Phosphorsäure pro die. Controlkranke gaben ganz ähnliche Zahlen, deren Durchschnittswerthe nur um $\frac{1}{10}$ g. niedriger waren, als diejenigen bei Paralysis agitans.

Gehen wir chronologisch weiter, so finden wir, dass M. Gauthier³⁾ Vermehrung der Urinmenge und Vermehrung der Phosphate (4, 1—5, 75 g. Phosphorsäure in 24 Stunden) angiebt; er untersuchte den Urin von 4 Kranken, erwähnt aber nicht die Anzahl der Untersuchungen; einer der Kranken hatte daneben noch einen mittelstarken Diabetes mellitus (2 % Zucker). Verfasser fasst die Paralysis agitans als eine Muskelkrankheit auf, eine Art Dystrophie, und nennt die begleitende Phosphaturie eine Phosphaturie musculaire.

In der gleichen Arbeit erwähnt Gauthier die Beobachtung eines Dr. Tusseau de Genelard, der bei einer an der Parkinson'schen Krankheit Leidenden 4,8 g. Phosphorsäure pro die erhielt.

Die sorgfältigsten Untersuchungen mit Berücksichtigung aller einschlagenden Momente treffen wir in einer vortrefflichen Arbeit von Mossé & Banal⁴⁾. Sie konnten leider nur 2 Patienten mit Paralysis agitans untersuchen und fanden bei denselben und bei 2 Controlkranken folgende Durchschnittswerthe.

1) Ueber Veränderungen im Stoffwechsel unter dem Einfluss der Hypnose und bei der Paralysis agitans. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. Bd. XIV. 1883. S. 17.

2) Ueber Phosphorsäureausscheidung bei Paralysis agitans und verwandten Formen der Zitterlähmung. Berlin. Klin. Wochenschr. XX. 1883. S. 503.

3) Quelques considérations sur la maladie de Parkinson. Lyon. médical 1888 II. p. 17.

4) Recherches sur l'excrétion urinaire dans la paralysie agitante. Revue de médecine. Paris 1889. No. 7. pag. 583.

Name, Alter, Gewicht u. s. w.		Harnmenge	Spec. Gewicht	Harnstoff	Total-Phosphorsäure	An Alkalien gebundene Phosphorsäure	An Erden gebundene Phosphorsäure	Freie Phosphorsäure	Schwefelsäure
Kranke	Cham ..., 64j., 61 Kgrm., 1,58 M. Höhe. Dauer der Krankheit 4 Jahre	1200	1019,7	18,83	2,68	1,88	0,8	0,0237	1,49
	Dus., 71j., 31 Kgrm., 1,41 M. Höhe. Dauer der Krankheit 6 Jahre	1020	1016,6	13,84	1,51	1,07	0,44	0,0200	1,14
Control-personen	Card ..., 66j., 58 Kgrm., 1,49 M. Höhe, gesund . . .	1210	1016,6	12,78	1,40	0,94	0,46	0,0432	1,75
	Em., 67j., 50 Kgrm., 1,47 M. Höhe, gesund	1410	1011,5	15,56	1,51	1,02	0,49	0,0481	1,56

Auf 1 Kgrm. Körpergewicht jedes Greises berechnet:

Name, Gewicht		Harnstoff	Total-Phosphorsäure	An Alkalien gebundene Phosphorsäure	An Erden gebundene Phosphorsäure	Freie Phosphorsäure	Schwefelsäure
Kranke	Cham ..., 1 Kgrm.	0,308	0,044	0,0308	0,013	0,00040	0,024
	Dus., 1 Kgrm.	0,446	0,048	0,034	0,014	0,00063	0,036
Control-personen	Card., 1 Kgrm.	0,220	0,024	0,016	0,008	0,00078	0,030
	Em., 1 Kgrm.	0,311	0,030	0,020	0,010	0,00096	0,031

Verhältniss der verschiedenen Bestandtheile unter einander:

	Control-personen	Kranke
Phosphorsäure und Harnstoff	1 : 10	1 : 8
An Alkalien gebundene P_2O_5 und Total- P_2O_5	2 : 3	3 : 4
An Alkalien gebundene P_2O_5 und an Erden gebundene Schwefelsäure und Harnstoff	1 : 3	1 : 4
Unvollständ. oxyd. Phosphor und Total- P_2O_5	1 : 9	1 : 12
	1 : 32	1 : 98

Die wichtigsten Punkte dieser Zahlen sind in Worten ausgedrückt folgende:

Bei den 2 an Paralysis agitans Leidenden ist die Harnstoff- und Total-Phosphorsäure-Ausscheidung geringer als die physiologische Ausscheidung der Erwachsenen, aber höher als diejenige bei Greisen. Im Gegensatz hierzu ist die Menge des unvollständig oxydirten Phosphors bei den Patienten grösser als beim Erwachsenen und geringer

(blos $\frac{1}{3}$) als bei den anderen Greisen. Was das Verhältniss der einzelnen Harnbestandtheile unter einander betrifft, so resultirt als Wichtigstes aus diesen Untersuchungen, dass die Phosphorsäure im Verhältniss zum Harnstoff bei der Paralysis agitans etwas zunimmt, so dass eine geringe relative Phosphaturie eintritt. (Eine absolute Phosphaturie im Sinne Chéron's existirt nicht.) Aus diesen Thatsachen ziehen die Verfasser folgende Schlüsse: Die Muskelstörungen der Paralysis agitans vermehren höchst wahrscheinlich die organischen Verbrennungen oder erleichtern wenigstens die vollständige Oxydation eines Theiles der Stoffe, die bei den anderen Greisen zum Theil im Zustande unvollständiger Oxydation ausgeschieden werden, was bewiesen wird durch die Thatsachen, dass Harnstoff- und Phosphorsäureausscheidung bei Patienten mit Paralysis agitans gegenüber gleichalterigen Greisen etwas vermehrt sind, und dass der unvollständig oxydirte Phosphor in geringerer Menge ausgeschieden wird, als bei den anderen Greisen.

Das sind alle Untersuchungen, die uns in der Literatur über das Verhalten des Harns bei Paralysis agitans zu Gesichte kamen¹⁾, und wir sehen daraus, dass die Ansichten darüber bei den Autoren noch sehr getheilt sind. Allerdings dürfen wir den mitgetheilten Beobachtungen nicht den gleichen wissenschaftlichen Werth beilegen, da bei manchen derselben nicht einmal die einfachsten Momente in Berücksichtigung gezogen worden sind: das Alter der Individuen, der Ernährungszustand, das Körpergewicht, die Temperaturen, der Grad der Krankheit, die Art der Ernährung, die Zeit, innerhalb welcher die Versuche angestellt wurden, etc. etc., abgesehen davon, dass bei einzelnen Fällen schon die Diagnose Paralysis agitans angezweifelt werden kann.

Ohne weiter, als oben beiläufig geschehen, auf eine Kritik der Beobachtungen eingehen zu wollen, was uns begreiflicher Weise viel zu weit führen würde, dürfen wir aus der vorstehenden Casuistik als die sorgfältigsten und glaubwürdigsten Resultate diejenigen von Saint-Léger, Gürtler, Ewald und Mossé et Banal hinstellen. Die drei ersten Autoren fanden aber keine wesentlichen Veränderungen des Harns, Mossé et Banal, die sich sehr vorsichtig ausdrücken

1) Wir können selbstverständlich solchen Beobachtungen, wie denjenigen von Topinard und Heimann (citirt bei Eichhorst, Handbuch der spec. Pathol. u. Therapie. IV. Auflage 1891. S. 524), die Zucker im Harn nachwiesen, keinen besonderen Werth beilegen, da es sich in diesen Fällen gewiss nur um Complicationen mit anderen Zuständen (Diabetes etc.) gehandelt hat (siehe oben Fall von Gauthier l. c.).

und zu weiteren diesbezüglichen Versuchen auffordern, eine ganz unbedeutende relative Phosphaturie und jene leichte Verschiebung der Verhältnisse der Stoffe unter einander, wie wir sie absichtlich ausführlicher oben citirten.

Es sei uns nun gestattet, die Ergebnisse unserer Untersuchungen in möglichster Kürze anzuführen. Alle Patienten, von denen die Harnanalysen herrühren, sind solche der medicinischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Eichhorst. Ich ziehe es der Uebersicht wegen hier vor, nur die für die Beurtheilung der Harnanalysen wichtigen Punkte aus den genau geführten Krankengeschichten anzuführen und dieselben später wegen ihres weiteren Interesses mitzutheilen.

I. Fall. Kuhn, Joh., 52 J., sehr kräftig, ohne Fieber, steht auf, macht aber keinerlei Anstrengung, hat volle Krankenkost, guten Appetit, nicht vermehrten Durst, täglichen Stuhl. Körpergewicht zur Zeit der Harnuntersuchung¹⁾ 61,500 Kgrm. Dauer der Krankheit 3 Jahre.

Datum	Harn- menge	Spec. Gewicht	Stickstoff ³⁾		Harnstoff ⁴⁾		Chlornatrium ⁵⁾	
			Proc.	Total	Proc.	Total	Proc.	Total
20. V.	1000	1021	0,861	8,610	1,845	18,450	1,508	15,080
21. V.	1000	1020	0,8876	8,876	1,867	18,670	1,131	13,310
22. V.	800	1021	0,9366	7,493	2,006	16,048	1,215	9,720
23. V.	1300	1020	1,008	13,140	2,160	28,080	1,027	13,351
24. V.	1500	1018	0,8316	12,474	1,782	26,730	0,948	14,220
25. V.	500	1019	0,7042	3,512	1,509	7,545	0,935	4,675
26. V.	800	1018	1,1648	9,318	2,572	20,576	1,078	8,624
27. V.	1200	1020	0,9212	11,054	1,974	23,688	0,957	11,464

1) Dieselbe wurde vom damaligen chemischen Assistenten der medicin. Klinik, Herrn Dr. Gonsiorowski, angestellt.

2) Diese, sowie die folgenden 3 Untersuchungen sind im Laboratorium der medicinischen Klinik von Herrn Dr. Bondzynski, chemischem Assistenten der Klinik, ausgeführt worden.

3) Der Stickstoff wurde nach der Kjeldahl'schen Methode erhalten.

4) Der Harnstoff wurde aus der Stickstoffmenge berechnet.

5) Die Chlorbestimmung wurde titrimetrisch nach der Volhard'schen Methode ausgeführt. (Diese Zahlen sind aber deshalb nicht ganz richtig, weil die Patientin während dieser Zeit intern: Kali bromat. 20,0, Natri bromat. 10,0, Ammon. bromat. 3,0, Aqu. destill. 200,0. MDS. 4 mal tgl. 15 Ccm. erhalten hatte.)

6) Die Harnsäure wurde nach der Methode von Salkowski (Fällung mit Magnesiumamischung und ammoniakalischer Lösung von Silbernitrat) erhalten.

7) Die Kreatininbestimmung wurde nach der Neubauer'schen Methode gemacht. Das phosphorsäurefreie Filtrat wurde vor dem Eindampfen immer mit Salzsäure angesäuert; das geschah um so mehr, als der Harn alkalisch reagierte und die Möglichkeit der Umwandlung von Kreatinin zu Kreatin nicht ausgeschlossen war.

Harn von normaler Beschaffenheit, von hellgelber Farbe, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Datum	Harn- menge	Spec. Gewicht	Harnstoff		Phosphorsäure		Schwefelsäure		Kochsalz	
			Proc.	Total	Proc.	Total	Proc.	Total	Proc.	Total
24. V.	1750	1013	2,38	41,65	0,1249	2,1857	0,1456	2,5480	1,1623	20,3402
25. V.	1700	1018	2,57	43,69	0,1249	2,1233	0,1562	2,6554	1,1423	19,4191
26. V.	1100	1020	2,58	28,38	0,1436	1,5796	0,1535	1,6885	1,1436	12,5796
27. V.	1450	1013	2,55	35,7	0,1374	1,9236	0,1126	1,5764	0,7068	9,8952
28. V.	1100	1015	1,62	17,82	0,0762	0,8382	0,1236	1,3596	0,734	8,074
29. V.	1900	1015	1,39	26,41	0,1068	2,0292	0,1159	2,2021	0,702	13,338
30. V.	1200	1020	2,19	26,28	0,1499	1,7988	0,1273	1,5276	0,8117	9,7404
31. V.	1100	1016	2,06	32,66	0,1499	1,6489	0,1152	1,2672	0,8112	8,9232
1. VI.	1400	1015	2,27	30,78	0,1336	1,8704	0,1562	2,1868	0,8416	11,7824
2. VI.	1400	1015	1,82	25,48	0,1161	1,6254	0,1177	1,6478	0,6625	9,2750

II. Fall. Egg, Anna, 54 J., mittelkräftig, ohne Fieber, hütet wegen Schwäche in den Beinen das Bett, hat wenig Appetit, nicht vermehrten Durst; Stuhl setzt 1 — 2 Tage aus. Körpergewicht nicht bestimmt; Dauer der Krankheit 3 — 4 Jahre.

Harn klar, ziemlich hell, enthält weder Eiweiss, noch Zucker.²⁾

Phosphorsäure		Gesamt-SOs		Harnsäure ⁶⁾		Kreatinin ⁷⁾	
Proc.	Total	Proc.	Total	pro mille	Total	pro mille	Total
0,0900	0,900	0,1252	1,252	0,353	0,353	—	—
0,1065	1,065	0,1340	1,340	—	—	—	—
0,1248	0,9984	0,1505	1,204	0,1740	0,1392	0,7312	0,5849
0,1350	1,755	0,1610	2,093	0,089	0,157	negativ ⁸⁾	—
0,1392	2,388	0,1329	1,9935	0,038	0,057	negativ ⁸⁾	—
0,1584	0,792	0,2919	1,4595	—	—	—	—
0,2328	1,8624	0,3511	2,8088	—	—	0,6255	0,5004
0,156	1,872	0,1704	2,0448	0,0680	0,0816	0,2253	0,2704

Es sei noch bemerkt, dass der Harn während der ganzen Dauer der Versuche beim Zusatz von Salpetersäure (auf 10 Ccm. Harn 5 Ccm. Salpetersäure v. sp. Gew. 1,20) eine intensive Rothfärbung⁹⁾ gab.

III. Fall. Kunz, Jacob, 71 J., sehr klein, schlecht genährt, bei der 2ten Untersuchung hochgradig marastisch, ohne Fieber, hat volle Krankenkost, mässigen Appetit, nicht vermehrten Durst; Stuhl setzt hie

8) Die Kreatininbestimmung an diesen 2 Tagen ergab ein negatives Resultat; selbst nach 10tägigem Stehen krystallisirte kein Kreatininchlorzink aus der alkoholischen Lösung. Dieses Resultat ist aber mit einer gewissen Vorsicht zu gebrauchen, da ein negatives Ergebniss auch bei normaler Ausführung der Methode bei einem kreatininhaltigen Harn erhalten werden kann. (Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886. Bd. XIX. S. 106.) (Bondzynski.)

9) Skatolschwefelsäure nach Brieger (Zeitschr. f. klin. Medic. Bd. III. Heft 3) oder Oxydationsproducte von Skatol (Mester, Zeitschr. für physiolog. Chemie. Jahrg. 1888. S. 130). (Bondzynski.)

und da an einem Tage aus. Körpergewicht zur Zeit der ersten Untersuchung 40,100 Kgrm., zur Zeit der zweiten 40,200 Kgrm. Dauer der Krankheit 7 Jahre.

I. Unter-

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Stickstoff		Harnstoff		Chlornatrium	
			Proc.	Total	Proc.	Total	Proc.	Total
12. VI.	1200	1013	0,5012	6,0144	1,074	12,888	0,747	8,964
13. VI.	1000	1014	0,7238	7,238	1,551	15,51	0,778	7,78
14. VI.	1200	1016	0,7588	9,1056	1,626	19,512	0,846	10,152
15. VI.	1200	1016	0,6608	7,9296	1,416	16,992	0,960	11,520
16. VI.	1400	1014	0,7560	10,584	1,620	22,680	1,066	14,924
17. VI.	1600	1013	0,6370	10,1920	1,364	21,824	0,879	14,064
18. VI.	1100	1014	0,7980	8,778	1,709	18,799	0,829	9,119
19. VI.	1300	1011	—	—	1,004	13,052	0,722	9,386
20. VI.	800	1017	—	—	1,007	8,056	0,703	5,624

II. Unter-

(Diese Untersuchung fällt in die

Datum	Harnmenge	Spec. Gew.	Stickstoff		Harnstoff		Chlornatrium	
			Proc.	Total	Proc.	Total	Proc.	Total
15. X.	1600	1014	0,4718	7,5488	1,011	16,176	0,780	12,48
16. X.	1200	1017	0,2968	3,5616	0,636	7,632	0,73	8,76
17. X.	1100	1011	0,259	2,849	0,5549	6,1039	0,945	10,395
18. X.	1700	1014	0,2618	4,4506	0,5609	9,5353	0,848	14,416
19. X.	1200	1019	0,252	3,024	0,5399	6,4788	0,950	11,40
20. X.	1000	1021	0,2436	2,436	0,5219	5,219	0,920	9,2
21. X.	1500	1014	0,3136	4,704	0,6719	10,0785	0,760	11,40
22. X.	1200	1013	0,4046	4,8552	0,867	10,404	0,980	10,56

1) Diese I. Untersuchung nach den gleichen Methoden, wie oben.

* Aether SO_2 : 0,0060 Grm. in 100 Ccm. Urin,
Sulfat SO_2 (aus der Differenz) 0,0668 Grm. in 100 Ccm. Urin.
Verhältniss des Aether SO_2 zu Sulfat SO_2 wie 1 : 11.

** Aether SO_2 : 0,0095 Grm. in 100 Ccm. Urin,
Sulfat SO_2 (aus der Differenz) 0,0827 Grm. in 100 Ccm. Urin.
Verhältniss der Menge von Aether SO_2 zu Sulfat SO_2 wie 1 : 8,7.

2) Bei dieser II. Untersuchung der Stickstoff, Harnstoff, das Chlornatrium wie oben erhalten. Die Harnsäure wurde titrimetrisch nach der von Hermann modificirten (Zeitschr. f. physiologische Chemie. Jahrg. 1889. Bd. XII.) Haycraft'schen Methode (Ueber die Bestimmung der Harnsäure von Haycraft. Zeitschr. f. analyt. Chemie. Bd. XXVI. S. 165) bestimmt. Das Kreatinin wurde nach dem von Neubauer angegebenen und von Salkowski verbesserten Verfahren (Zeitschr. für physiol. Chemie. Bd. XI.) bestimmt. (Bondzynski.)

Auch dieser Harn gab (besonders am 15., 16., 17., 18.) eine intensive burgunderrothe Färbung bei Salpetersäurezusatz.

suchung ¹):

Phosphorsäure		Gesamt-SO ₂		Harnsäure		Kreatinin	
Proc.	Total	Proc.	Total	pro mille	Total	pro mille	Total
0,0516	0,6192	0,0726*	0,8712	0,2020	0,2424	0,249	0,2988
0,0814	0,814	0,0945	0,945	—	—	—	—
0,0724	0,8688	0,1141	1,3692	0,3205	0,3946	0,2559	0,3071
0,064	0,768	0,0922**	1,1064	—	—	—	—
0,0504	0,7056	0,0891	1,2474	0,2190	0,3066	0,3988	0,5588
0,0476	0,7616	0,0909	1,4544	0,2165	0,3464	—	—
0,0716	0,7876	—	—	—	—	0,0274	0,03014
0,048	0,624	0,1218	1,5834	—	—	—	—
0,0464	0,5712	0,0511	0,4088	0,1960	0,1568	—	—

suchung ²):

Tage kurz vor dem Exitus letalis.)

Phosphorsäure		Gesamt-SO ₂		Harnsäure		Kreatinin	
Proc.	Total	Proc.	Total	pro mille	Total	pro mille	Total
0,0564	0,9024	0,085	1,360	0,272	0,4352	0,190	0,304
0,052	0,624	0,0707	0,8484	0,2216	0,2659	Aus 200 Ccm. Harn nur unwägbare Menge Kreatinin-Chlorzink erhalten.	
0,0496	0,5456	0,0766	0,8426	0,2252	0,2477		
0,0436	0,7412	0,0763	1,2971	0,2116	0,3597		
0,062	0,744	0,0904	1,0848	0,1747	0,2096	Es konnte gar kein Chlorzink-kreatinin erhalten werden, selbst nach 3 wöch. Stehen.	
0,0554	0,584	0,0629	0,829	0,1881	0,1881		
0,0660	0,990	0,0874	1,3110	0,1595	0,2392		
0,124	1,458	0,1241	1,4892	0,1915	0,2298		

IV. Fall. Weber, Ursula, 74 J., mittelkräftig gebaut, aber ziemlich stark abgemagert, sehr schwach, hütet das Bett, hat wenig Appetit, nicht vermehrten Durst. Stuhl unregelmässig, bald 2—3 Tage angehalten, bald 2—3 dünne Stühle täglich. Körpergewicht 42,800 Kgrm. Dauer der Krankheit $\frac{1}{2}$ Jahr. Harn mit den Charakteren einer mittelstarken, eitrigen Cystitis, reagiert leicht alkalisch, ist stark getrübt, lässt ein aus massenhaften Rundzellen und einzelnen Tripelphosphatkrystallen bestehendes Sediment zu Boden fallen, enthält Eiweiss und Mucin; das eiweiss- und mucinfreie Filtrat (nach Behandlung mit Bleiacetat) reducirt sehr stark die Fehling'sche Lösung, enthält aber keine drehende, sowie auch keine gärende Substanz.

Datum	Harn- menge	spec. Gew.	Stickstoff ¹⁾		Harnstoff		Chlornatrium	
			Proc.	Total.	Proc.	Total.	Proc.	Total.
13. II.	1000	1012	0,448	4,48	0,96	9,60	0,88	8,80
14. II.	1100	1013	0,4354	4,789	0,933	10,263	0,810	8,91
16. II.	500	1012	0,5852	2,926	1,254	6,27	0,660	3,30
17. II.	400	1012	0,511	2,044	1,095	4,390	0,725	2,90
19. II.	600	1017	0,3766	2,2596	0,807	4,842	0,840	5,04
20. II.	1000	1015	0,4732	4,732	1,013	10,13	0,755	7,55
21. II.	800	1017	0,5334	4,2672	1,43	11,44	0,725	5,80

Wenn wir aus diesen Tabellen für jeden Patienten
die mittleren Werthe
ausrechnen, bekommen wir folgende Zahlen:

Name, Alter, Gewicht	Harn- menge	Spec. Gew.	Stickstoff	Harnstoff	Chlor- natrium	Gebun- dene P_2O_5	Unvollst. oxydirt. P_2O_5	Gesamt- SO_2	Harnsäure	Kreatinin
Kuhn, 52 J., 61 Kgrm. .	1400	1016	—	29,88	12,335	1,76	—	1,867	—	—
Egg, 54 J.,	1010	1019,5	9,3209	19,942	11,305	1,454	—	1,774	0,1577	0,4531
Kunz, 71 J., 41 Kgrm. .	1200	1014,5	8,5503	16,5903	9,0591	0,702	—	1,227	0,2873	0,2989
Kunz, 71 J., 40 Kgrm. .	1300	1015,5	4,1781	8,9534	11,0813	0,840	—	1,1328	0,2719	An 1 Tage
Weber, 74 J., 42 Kgrm.	770	1014	3,642	8,136	6,04	0,2773	0,0382	0,8679	0,2535	0,304, sonst Spuren od. 0

Auf 1 Kilogramm Körpergewicht jedes Patienten berechnet:

Name, Gewicht	Stickstoff	Harnstoff	Chlor- natrium	Gebun- dene P_2O_5	Unvollst. oxydirt. P_2O_5	Gesamt- SO_2	Harn- säure	Kreatinin
Kuhn, 1 Kgrm.	—	0,490	0,202	0,029	—	0,0306	—	—
Egg, 1 Kgrm.	—	—	—	—	—	—	—	—
Kunz, 1 Kgrm.	0,2065	0,4046	0,2209	0,01712	—	0,02738	0,007008	0,0073
Kunz, 1 Kgrm.	0,1044	0,2238	0,2770	0,0210	—	0,02832	0,0068	—
Weber, 1 Kgrm	0,0865	0,194	0,144	0,0066	0,00091	0,0206	0,00604	—

Was besagen uns nun unsere Zahlen, und was können wir für Schlüsse daraus ziehen?

Unsere Resultate scheinen auf den ersten Blick auffallend und unter einander nicht in Uebereinstimmung zu sein; bei genauerer Betrachtung jedoch klären sich alle scheinbaren Differenzen auf, wie folgende Auseinandersetzungen beweisen.

Es wäre ganz falsch, wollten wir, wie einzelne Autoren dies gethan, die Resultate der Analysen mit der mittleren Zusammensetzung des Urins bei Erwachsenen vergleichen. Wir müssen eben das Alter unserer Individuen ins Auge fassen und zum Vergleiche Stoffwechsel-

An Erden u. Alkalien gebunden. P_2O_5 . ²⁾		Unvollständig oxydirt. P_2O_5 . ³⁾		Gesammt- SO_3 . ⁴⁾		Harnsäure.		Kreatinin.	
Proc.	Total.	Proc.	Total.	Proc.	Total.	Proc.	Total.	Proc.	Total.
0,025	0,28	—	—	0,0817	0,817	0,309	0,309		
0,0304	0,3344	—	—	0,0705	0,7755	0,3224	0,3546		
—	—	—	—	—	—	0,4068	0,2034		
0,052	0,208	—	—	0,0954	0,3816	0,4098	0,1639		
0,024	0,144	—	—	0,1205	0,7230	0,309	0,1854		
0,0288	0,288	0,0412	0,0412	0,1497	1,497	0,3164	0,3164		
0,0512	0,4096	0,044	0,0352	0,1263	1,0104	0,3024	0,2419		

untersuchungen heranziehen, die an gleichalterigen Personen angestellt wurden; denn zwischen dem Stoffwechsel eines gesunden Erwachsenen und eines gesunden Greises existiren ganz bedeutende Unterschiede. Während z. B. bei ersterem die Grenzwerte der verschiedenen Harnbestandtheile pro Tag sich innerhalb folgender Zahlen bewegen:

Harnmenge, 1500—2000 Grm. Harnstoff, 30—40 Grm. P_2O_5 , 2,5 bis 3,8 Grm. SO_3 2,5—3,5 Grm. NaCl 10—13 Grm.,

1) Die Stickstoff-, Harnstoff-, Kochsalz-, Harnsäure- und Kreatininbestimmung wie bei Fall III, II. Untersuchung.

2) Die Phosphorsäure wurde mit Uranacetat titirt (unter Anwendung von Ferrocyankalium als Indicator).

3) Auf meine Veranlassung unternahm Herr Dr. Bondzyski, um die Resultate von Mossé et Banal zu controliren, diese 2 Bestimmungen des unvollständig oxydirt Phosphors (acide phosphorique produit). Dabei wurde folgendermaassen verfahren: 500 Ccm. Harn wurden mit 50 Ccm. Magnesiamischung versetzt, 48 Stunden stehen gelassen, auf 600 Ccm. verdünnt, davon 540 Ccm. abfiltrirt (entsprechend 450 Ccm. des ursprünglichen, nicht verdünnten Urins). Das Filtrat (man hat sich überzeugt, dass die P_2O_5 -Ausfällung vollständig war) wurde mit 500 Grm. Kalisalpeter und 20 Grm. Soda versetzt und portionenweise in einer Platinschale eingedampft und eingeäschert. Die wässerigen Lösungen wurden vereinigt, mit Salpetersäure vorsichtig angesäuert, mit einem Ueberschuss von Salpetersäure wiederholt eingedampft (behufs Entfernung der Salzsäure), in Wasser unter Salpetersäurezusatz gelöst, die Phosphorsäure als phosphormolybdänsaures Ammonium ausgefällt, der Niederschlag in Ammoniak gelöst und wie üblich behandelt. Es wurden aus 450 Ccm. Harn vom 21. Februar 0,0310 Grm. Magnesiumpyrophosphat erhalten, was einem Phosphorsäuregehalt von 0,044 Grm. pro Liter entspricht; aus dem Harn vom 20. Februar erhielt man 0,0412 Grm. Phosphorsäure (acide phosphorique produit).

4) Zur Bestimmung der Gesammt- SO_3 wurden 50 ccm. Harn mit 5 Ccm. Salzsäure (sp. Gew. 1,12) eine Stunde lang fast bis zum Sieden erhitzt, mit $BaCl_2$ gefällt, das ausgeschiedene Bariumsulfat gewogen.

ergaben sich nach Untersuchungen von Roche¹⁾ für den 69 bis 70jährigen Mann (Körpergewicht 63 Kgrm.):

Harnmenge,	Harnstoff,	P ₂ O ₅	So ₃	NaCl.
11,25	12,53	1,103	1,6	10,45.

Ueberhaupt fand er, dass, je älter das Individuum ist, desto mehr der Stoffwechsel herabsinkt, und desto niedriger alle Zahlen der Analyse werden. Damit stimmen auch die Resultate von Mossé et Banal (l. c.), sowie diejenigen anderer Autoren, die, wie Lecanu, Demange, Sadler, Maquart und Ballet²⁾, noch ältere Individuen in den Kreis ihrer Untersuchungen zogen und so auch die niedrigsten Werthe für sämtliche Stoffwechselproducte fanden.

Eine genaue Erklärung für diese für das Alter charakteristische Modification des Stoffwechsels zu geben, ist nicht ganz leicht; theils mag dieselbe in der Abnahme des Körpergewichts und des Körpervolumens, also der Hauptmasse der stoffzerlegenden Elemente im Körper begründet sein, theils in dem Umstand, dass alte Leute keine Bewegung machen, wenig Nahrung aufnehmen und wegen Mangels an Zähnen dieselbe erst noch schlecht ausnutzen, theils können wir auch Veränderungen in den Zellen des Organismus vermuthen, wodurch ihre stoffzerlegende Thätigkeit immer mehr und mehr abnimmt.

Wenn nun aber schon das im physiologischen Sinne „gesunde Alter“ solche Veränderungen des Stoffwechsels bedingt, wie wird es erst damit sein, wenn sich jener mehr oder weniger pathologische Zustand hinzugesellt, der unter dem Bilde des Marasmus senilis bekannt ist? Allerdings liegen in Bezug auf diesen Zustand keine genauen Stoffwechseluntersuchungen vor; aber wir werden kaum fehlgehen, wenn wir annehmen, dass nach den eben gemachten Auseinandersetzungen der Einfluss desselben sich in einer noch höheren Herabsetzung des Stoffwechsels kund geben wird.

Von diesen Gesichtspunkten aus wollen wir nun unsere Zahlen betrachten, und zwar zunächst im Allgemeinen.

Der jüngste unserer Patienten (Fall I, Kuhn), mit gutem Appetit, ohne Zeichen von Marasmus, lässt die höchsten Werthe erkennen, die sich von denjenigen eines Erwachsenen nicht bedeutend unterscheiden. Die älteste, schwächste Patientin (Fall IV, Weber), mit ausgesprochenem Marasmus (noch begleitet von einer eitrigen Cystitis), weist die niedrigsten Werthe auf. Patient Kunz, (III), der bei

1) Contrib. à l'étude du mouvem. de désassimilation chez le vieillard (Thèse Paris 1875), citirt bei Mossé et Banal l. c. p. 592.

2) Vergleiche Mossé et Banal (l. c.) pag. 593.

der ersten Untersuchung körperlich verhältnissmässig noch ziemlich rüstig, bei der zweiten Untersuchung, die auf die Zeit unmittelbar ante mortem fiel, hochgradig marastisch war, zeigt auch im Stoffwechsel in sehr instructiver Weise diese Differenz. Die Zahlen der Patientin Egg (Fall II) nähern sich, wie aus dem Alter und körperlichen Befinden der Patientin zu erwarten war, am meisten denjenigen von Fall I (Kuhn). Sowohl die Durchschnittswerthe, als die Zahlen, die auf 1 Kgrm. Körpergewicht jedes Patienten reducirt sind, bieten also, allgemein betrachtet, absolut nichts Auffallendes und lassen sich bei Berücksichtigung des Zustandes jedes Patienten sehr wohl begreifen, ohne die Paralysis agitans für sie nur irgendwie verantwortlich machen zu müssen.

Im Einzelnen entnehmen wir unseren Untersuchungen Folgendes:

1. Die Harnmenge ist nirgends vermehrt, meist normal, bei Berücksichtigung der oben genannten Factoren nirgends auffallend niedrig zu nennen, sinkt im Allgemeinen mit dem Alter und dem Marasmus der Patienten.

2. Das specifische Gewicht hält die gewöhnlichen, normalen Werthe ein, ist bei den ältesten Patienten, entsprechend der geringeren Ausscheidung von Stoffen überhaupt, etwas niedriger als bei den anderen.

3. Der Stickstoff, resp. Harnstoff demonstirt als wichtigstes Stoffwechselproduct die oben im Allgemeinen erwähnten That-sachen; das heisst, seine Menge sinkt ganz regulär bei Zunahme des Alters und des Marasmus. Ganz das Gleiche gilt auch

4. von der Harnsäure,

5. von den Sulfaten. Auch das Verhältniss dieser einzelnen Stoffwechselproducte unter einander zeigt keine Abnormitäten und lässt nichts Auffallendes erkennen.

6. Die Chloride, die bei gesunden Greisen, wie oben zu sehen ist, im Verhältniss zu den anderen Harnbestandtheilen durch höhere Zahlen repräsentirt sind, bewahren dieses Verhalten auch bei unseren Kranken und zeigen nur bei der letzten, stark marastischen Patientin eine Verminderung, die ziemlich parallel läuft mit der Abnahme der übrigen Stoffe.

7. Die Kreatinin-Ausscheidung, die nach den Untersuchungen von Grocco ¹⁾ bei gesunden Individuen zwischen 67 und 76 Jahren

1) La creatinina in urine normali e patologiche. Ann. di chim. e di farm. cit. Jahresberichte über die Fortschritte der Thierchemie von Maly. Bd. XVI. pag. 199.

0,408—0,502 Grm. pro die beträgt, bei marastischen Zuständen aller Art jedoch rasch sinkt, hält sich bei unseren Kranken vollständig an diese Befunde, ist am höchsten (0,4531 Grm.) bei der Patientin Egg, am niedrigsten (bis 0) in der II. Untersuchung (kurz vor dem Tode) beim Patienten Kunz.

8. Die Phosphorsäure-Ausscheidung war durchschnittlich eher niedrig, verglichen mit den Zahlen anderer Autoren. Rechnen wir ihre relative Menge (nach Zuelzer¹⁾) aus, so finden wir nicht unbedeutende Unterschiede.

In Fall I beträgt die relative P_2O_5 Menge	12,1
„ „ II „ „ „ „	16,1
„ „ III a „ „ „ „	8,3
„ „ III b „ „ „ „	20,1
„ „ IV „ „ „ „	7,6.

Hieraus im Sinne Zuelzer's besondere Schlüsse auf die Art des Stoffwechsels und den jedesmaligen Verbrauch verschiedener Substanzen des Organismus ziehen zu wollen, wäre aber ganz unstatthaft, denn es ist eine erwiesene Thatsache, dass unter ganz normalen Verhältnissen die im Harn ausgeschiedene Phosphorsäuremenge beträchtlichen Schwankungen²⁾ unterliegen kann. Auf etwas Pathologisches lassen aber unsere Zahlen absolut nicht schliessen.

Rechnen wir, um unsere Ergebnisse mit denjenigen von Mossé et Banal (siehe oben) vergleichen zu können, das Verhältniss der Phosphat-Phosphorsäure zum Harnstoff aus, so ergibt sich dasselbe

bei Kuhn	als	1 : 17
bei Egg	„	1 : 14
bei Kunz I	„	1 : 23
bei Kunz II	„	1 : 10
bei Weber	„	1 : 29.

Während die genannten Autoren dieses Verhältniss bei ihren

1) Ueber das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff im Urin. Virchow's Arch. f. path. Anat. u. Phys. Bd. LXVI. S 223.

2) Die Art der Ernährung übt einen grossen Einfluss auf die Menge der P_2O_5 -Ausscheidung (Bischoff fand bei Fütterung mit Fleisch das Verhältniss der Phosphorsäure zum Stickstoff wie 1 : 8,1, bei Brodfütterung gleich 1 : 3,3 — Salkowski, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882. S. 186 —); ferner sind die durch den Darm ausgeschiedenen Phosphorsäuremengen sehr variabel (nach Salkowski $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ des mit der Nahrung aufgenommenen P_2O_5 , nach Haxthausen 0,27 bis 1,08 Grm. — Salkowski, l. c. S. 185 —). Unsere niedrigen Zahlen würden uns also den Gedanken nahe legen, dass unsere Patienten vielleicht wenig Phosphorsäure mit der Nahrung aufgenommen und relativ viel durch den Koth ausgeschieden hätten.

Kranken auf 1 : 8, bei ihren gesunden Greisen auf 1 : 10 feststellten und daraus auf eine relative Vermehrung der Phosphorsäure bei der Paralysis agitans schlossen, sprechen unsere Zahlen gerade das Gegentheil hiervon aus und beweisen, dass die Phosphorsäureausscheidung sehr gering, bei Berücksichtigung jedoch der erwähnten möglichen Schwankungen allerdings nicht gerade abnorm gering war.

Was die Menge der unvollständig oxydirten Phosphorsäure anbetrifft, so stimmen unsere Resultate ebenso wenig mit denjenigen von Mossé et Banal überein. Unsere Zahlen nähern sich ganz denjenigen, die sie für die gesunden Greise fanden; betrachten wir das Verhältniss der Phosphat-Phosphorsäure zu der unvollständig oxydirten Phosphorsäure, so fällt, da ja die Menge der ersteren ziemlich niedrige, diejenige der letzteren die gewöhnlichen, mittleren Werthe aufwies, dieses Verhältniss sogar noch mehr zu Gunsten dieser letzteren aus. Wir können also die Ansicht der genannten Autoren, dass bei der Paralysis agitans die unvollständig oxydirte Phosphorsäure in geringerer (blos $\frac{1}{3}$), die an Erden und Alkalien gebundene Phosphorsäure dagegen in etwas grösserer Menge ausgeschieden werde, als bei den übrigen Greisen, nicht bestätigen.

Wir wollen demnach die Ergebnisse unserer Untersuchungen durch folgende Sätze zusammenfassen:

1. Unsere Patienten mit Paralysis agitans zeigen keine Eigentümlichkeiten des Harns vor anderen, gleich alten und marastischen Individuen und nur wie diese eine wohl erklärliche, allgemeine Herabsetzung des Stoffwechsels.
2. Es besteht speciell keine Polyurie, keine Phosphaturie (weder eine absolute nach Chéron, noch eine relative nach Mossé et Banal), keine Verminderung der Sulfate, keine Herabsetzung der Ausscheidung der unvollständig oxydirten Stoffe (speciell der Phosphorsäure).
3. Die Muskelstörungen der Paralysis agitans üben keinen durch Harnanalysen erkennbaren Einfluss auf den Stoffwechsel des Individuums aus.

II.

Zum Beweise, dass unsere Harnuntersuchungen von Individuen mit unzweifelhafter Paralysis agitans herrühren, und aus dem Grunde, weil die in Frage stehende Krankheit doch eine von den selteneren ist und des Interessanten genug in so vielen Beziehungen bietet, er-

lauben wir uns, unsere Fälle mitzutheilen und an dieselben noch einige klinische Bemerkungen anzuknüpfen.

Es wurden im Zeitraum von 1884 bis 1891 auf der medic. Klinik des Herrn Prof. Eichhorst 8 Fälle von Paralysis agitans beobachtet, von welchen 3 zur Autopsie gelangten. Ich lasse zunächst die Krankengeschichten in möglichster Kürze folgen.

I. Fall.¹⁾ Kuhn, Joh., Landwirth, 52 J. alt, aufgenommen 27. April 1886, entlassen 10. Juli 1886.

Anamnese. Pat. ohne neuropathische Beanlagung, sonst immer gesund, war in seinem Beruf sehr oft starken Durchnässungen ausgesetzt. Im Frühjahr 1883 überanstrengte er sich bei der Arbeit, da er sich einen Termin gesetzt hatte, eine Arbeit fertig zu bringen. Nachdem er dies wirklich zu Stande gebracht, fühlte er am nächsten Morgen beim Arbeiten eine gewisse Ungeschicklichkeit und Zittern in der rechten Hand; bald verspürte er auch ein geringes Zittern im rechten Bein. Die Zitterbewegungen kamen anfangs besonders in Momenten der Ruhe zur Geltung; ein Jahr später stellte sich ohne besondere Veranlassung auch im linken Bein Zittern ein und ebenso im linken Arm. Seit Frühjahr 1885 bedeutende Verschlimmerung seines Zustandes: starke Ermüdung bei der leichtesten Arbeit, spannende Schmerzhaftigkeit in den Extremitätenmuskeln, Zittern des Kopfes, dann der Lippen und der Zunge. Bei Aerger oder Angst wird das Zittern viel stärker.

Status praesens bei der Aufnahme. Kräftiger Mensch mit fettarmer Haut und guter Muskulatur. Die tremorartigen Bewegungen am stärksten in den Armen, demnächst im Gesicht, und am geringgradigsten an den Beinen. Steife und erzwungene Haltung der Arme und Schreibfederhaltung des Daumens; beständiges Auf- und Abklappen der Finger. Die Muskelbewegungen können für sehr kurze Zeit ganz unterdrückt werden, beginnen dann nachher um so stärker wieder. Händedruck des Pat. sehr gering; Widerstand bei passiven Bewegungen auffallend klein, lästiges Auf- und Abklappen der Kiefer, das gemildert wird durch festes Beißen auf eine zwischen den Zähnen gehaltene Blume; Verziehen der Mundspalte, beim Herausstrecken der Zunge beständiges nach vorn- und nach rückwärts-Weichen derselben. Gesichtsausdruck vollständig maskenartig, steif, nie wechselnd. Sprache monoton. Eigenthümliche Haltung des Kopfes: Stirne stark vornübergebeugt, Kinn fast ganz dem Brustbeine genähert. Leichte Dreh- und Nickbewegungen am Kopf, die beim Aufrichten den Oberkörper in Mitleidenschaft ziehen und diesem häufig schwankende Bewegungen mittheilen. An den Füßen beständige abwechselnde Volar- und Dorsalflexionen, starke Dorsalflexion der grossen Zehe. Hantirungen des Pat. ungeschickt und langsam. Beim Versuche zu gehen anfangs unsichere und schwankende Bewegungen. Haltung des Pat. in sich zusammengesunken, vornübergebeugt. Geringe Propulsion. Schrift des Pat. noch gut leserlich, documentirt aber stark die schüttelnden und

1) Die ersten 4 Fälle entsprechen den 4 Patienten, von welchen die Harnuntersuchungen oben mitgetheilt sind.

zitternden Bewegungen.¹⁾ Im Schlafe hört das Zittern ganz auf. Der übrige Befund am Patienten ein negativer.

Krankheitsverlauf. Die Schüttelbewegungen nahmen trotz Anwendung von Electricität, Arsenik, Bromkali immer mehr und mehr zu; der Gesichtsausdruck wurde immer stupider, thierischer. Auch kamen tagelang deprimirte, melancholische Zustände vor, während deren Patient weinte und an seinem Zustand verzweifeln wollte.

Dr. Huber, damaliger Secundärarzt der medicin. Klinik, stellte an diesem Patienten eine Reihe von myographischen Studien an, sowohl im Bezug auf die Bewegungen der einzelnen Muskeln, als diejenigen der ganzen Extremität.²⁾

Bei einem zweiten Spitalaufenthalt nach einem halben Jahre (14. — 28. Jan. 1887) constatirte man, dass die Zitterbewegungen nicht mehr so kräftig waren, wie früher. Auch jetzt überwogen die Bewegungen des rechten Armes. Pat. fühlte sich äusserst schwach und elend; die Bewegungen wurden im Spital von Tag zu Tag schwächer, Pat. wurde bald somnolent, dann soporös und machte in tiefem Coma Exitus letalis, nachdem die Zitterbewegungen 24 Stunden ante mortem ganz aufgehört hatten. Bei der Section konnte absolut kein objectiver anatomischer Befund erhoben werden.

II. Fall. Egg, Anna, 54 J., Hausfrau, aufgenommen 13. Mai 1890, entlassen 28. Mai 1890.

Anamnese. Pat. stammt aus guter Familie; keine hereditäre Belastung. Vor 10 Jahren Gefühl des Prickelns und Eingeschlafenseins der rechten Hand (angeblich wegen einer feuchten und kalten Wohnung), dann wegen Unglücks in der Familie starke Gemüthsaufrregung und bald darauf Schmerzen im Nacken und in den Beinen. Vor 4 Jahren abermals starke Aufregung, dazu noch bedeutende Ueberanstrengung (Pflege eines Enkels, der an Diphtherie verstarb, und beständiges Tragen desselben während 3 Tagen und Nächten, meistens auf dem rechten Arm). Infolge hiervon traten sofort starke Schmerzen im rechten Arm auf, und etablierte sich eine rechtwinklige Contracturstellung desselben im Ellenbogen. Nach einem Jahre bemerkte Patientin beginnendes Zittern im rechten Arm, seit einigen Monaten Schwäche im rechten Bein, Nachschleppen desselben beim Gehen; seit einigen Wochen kann Patientin überhaupt nicht mehr gehen und stehen. In den Beinen und im linken Arm will Patientin nie gezittert haben.

Status praesens bei der Aufnahme. Mittelkräftig gebaute Pat. mit schlaffer, stark geschwundener Muskulatur. Charakteristische Haltung der

1) Wegen der Schrift, der Stellung der Hände und Finger und der ganzen Haltung des Pat. vergleiche Eichhorst, Handbuch der spec. Path. u. Therapie. 1891. IV. Aufl. III. Bd. S. 520 u. ff., Figuren 162, 164, 165, die von diesem Patienten herrühren.

2) Siehe: Myographische Studien bei Paralysis agitans von Armin Huber. Virchow's Archiv f. path. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Medic. 1897. Bd. CVIII

Arme: rechtwinklige Biegung im Ellenbogen, Abduction des Oberarmes vom Körper, Stützen der Hände auf der Brust. Exquisite Schreibstellung der Hände; oscillirendes gleichmässiges Zittern des rechten Armes, beständiges Pro- und Supiniren des rechten Unterarmes; kein Intentionszittern. Bei festem Halten oder Drücken des Armes hören die Bewegungen auf. Biceps brachii dextr. contrahirt und fest; Streckung des rechten Armes nur unvollständig und erst nach Ueberwindung von bedeutendem Widerstand möglich. Linker Arm bei passiven Bewegungen schlaffer, zittert nicht. Händedruck und rohe Kraft beiderseits mittelmässig gut erhalten, keine Sensibilitätsstörungen. Gesichtsausdruck maskenartig, steinern. Leichtes Oscilliren des Unterkiefers und Zittern der Unterlippe, wenn dieselben in Ruhe sich befinden, und geringes Vor- und Rückwärtsweichen der herausgestreckten Zunge. Die oberen Augenlider zeigen ebenfalls ganz leichte, aber deutliche zitternde Bewegungen, besonders wenn sie geschlossen gehalten werden sollen. Kopf von Zittern frei. Beine in der Ruhe ohne Störungen, beim Erheben derselben unzweifelhaftes, geringes Zittern.

Keine Propulsion; nur meint Patientin, beim Gehen, das übrigens sehr beschwerlich ist, ziehe es sie vorwärts. Innere Organe ohne Veränderungen, nur die Herzaction zeitweise etwas beschleunigt und etwas unregelmässig. Pat. klagt über Schmerzen in der Tiefe des rechten, auch etwas des linken Ober- und Unterarmes, besonders nach Bewegungen.

Krankheitsverlauf. Pat. wurde mit Kalium bromatum, dann mit Hyoscininjectionen (bis 0,0006 pro Injection) ohne deutliche Beeinflussung ihres Zustandes behandelt. Sie fühlte sich beständig sehr matt und erschöpft, wurde zuletzt leicht apathisch, zeitweise sogar leicht benommen; das Zittern hatte eher etwas abgenommen; die Angehörigen, den nahen Exitus letalis befürchtend, wünschten ihre Entlassung.

III. Fall. Kunz, Jacob, 71 J., Hausirer, aufgenommen 20. Mai 1890, entlassen 24. Juni 1890.

Anamnese. Pat. ohne hereditäre Belastung, von Jugend auf etwas schwächlich. Seit seinem 30. Lebensjahr hatte er immer schwere Arbeit zu verrichten (Austragen von schweren Brodlasten); seit 10 Jahren verschaffte er sich jedoch nur ganz leichte Arbeit (Hausiren). Vor 7 Jahren erlitt Pat. eine complicirte linksseitige Schlüsselbeinfractur; ein fester Verband, der den Oberarm an den Thorax, den Unterarm und die Hand über der Brust fixirte, blieb 7 Wochen liegen. Nach Abnahme desselben stellten sich sofort heftige Schüttelbewegungen im linken Arm ein, bald auch im linken Bein, zu gleicher Zeit auch stechende Schmerzen in beiden genannten Extremitäten, 2 Jahre später dann geringe Schüttelbewegungen im rechten Arm, noch ein Jahr später im rechten Bein; doch auf der rechten Seite nie so stark wie links und immer schmerzfrei. Seit Herbst 1888 zitterte auch der Kopf. Pat. fühlt sich infolge seines Leidens körperlich stark abgeschwächt.

Status praesens bei der Aufnahme. Sehr kleiner und gracil gebauter Mann, mit schlaffer, dürriger Muskulatur. Starke, gleichmässige, zitternde Bewegungen der Arme, die am Thorax adducirt, im Ellenbogengelenk rechtwinklig flectirt gehalten werden, wobei die Hände vor der Brust zu

liegen kommen. Schreibfederhaltung der Hände, Dorsal- und Volarflexionen der Finger, Ab- und Adductionsbewegungen des Daumens und beständige Verschiebung desselben gegen den Zeigefinger (Eindruck, als ob Pat. Wolle zupfen wollte). Alle Bewegungen links stärker, als rechts. Spatia interossea stark eingesunken, Muskulatur an Händen und Unterarmen äusserst dürrig. Alle Contouren der Muskeln gut zu verfolgen. Bei passiven Bewegungen deutliche Widerstände zu überwinden. Auch die Beine in beständiger Unruhe, Dorsal- und Volarflexionen der Füße, sowie der einzelnen Zehen, leichte Extensions- und Flexionsbewegungen in den Kniegelenken, alles stärker links als rechts. Pat. kann das Zittern nicht unterdrücken, doch wird es bei intendirten Bewegungen nicht stärker, sondern nimmt eher etwas dabei ab. Im Schlafe hören die Schüttelbewegungen ganz auf. Rohe Kraft der Extremitäten in Berücksichtigung des hohen Alters des Pat. nicht gerade sehr schlecht. Gesichtsausdruck maskenartig, weinerlich. Die Zunge wird regelmässig vorgestreckt und zurückgezogen, kann keinen Augenblick ruhig gehalten werden. Kinn und Unterlippe machen ebenfalls beständig solche Bewegungen von oben nach unten, resp. von vorn nach hinten. Der Rumpf wird ruhig gehalten, der Kopf zeigt nur mitgetheilte Bewegungen. Pat. geht mit dem Oberkörper stark nach vornüber gebeugt, hält die Arme in der oben beschriebenen Stellung. Keine Propulsions- oder Retropulsionserscheinungen. Innere Organe bieten nichts Besonderes. Allgemeinbefinden gut.

Krankheitsverlauf. Patient wurde, ohne dass sich sein Befinden irgendwie änderte, mit Solanin (3 mal täglich 0,01) behandelt, verlangte ohne bestimmten Grund seinen Austritt, um nach einem Vierteljahr (am 8. October 1890) sich wieder aufnehmen zu lassen. Er hatte zu Hause am 27. September 1890 eine Parese der rechten Seite erlitten, wonach das Zittern auf dieser Seite ganz aufgehört hatte. Patient führt, nach dem jetzt wiederaufgenommenen Status praesens, mit der ganz ruhigen rechten Hand alle verlangten Bewegungen aus; die rohe Kraft rechts ist doch etwas geringer als links. Das Zittern der linken Seite wie beim ersten Aufenthalt. Die rechte Seite fühlt sich beständig kühler an, als die linke. Genaue Temperaturmessungen mit dem Immisch'schen Metallthermometer bestätigten dies. An verschiedenen Tagen wurden bei Temperaturen von 36,0°—36,6° in der Axilla, unter gleichen Verhältnissen und Massregeln, an verschiedenen Körperstellen folgende Temperaturen notirt:

Linker Oberarm	34,0°	Rechter Oberarm	31,8°
„ Oberarm	35,0°	„ Oberarm	32,2°
„ Jochbogen	34,8°	„ Jochbogen	33,8°
Linke Mammilla	33,2°	Rechte Mammilla	32,9°
Linker Oberschenkel	34,6°	Rechter Oberschenkel	34,0°
„ Vorderarm	35,2°	Rechter Vorderarm	34,6°.

Patient wurde ziemlich stark cyanotisch, bekam einen ziemlich ausgedehnten trockenen und feuchten Bronchialcatarrh, zu dem sich am 27. October 1890 ein pneumonischer Process im linken Oberlappen gesellte, der zu raschem Collaps und Exitus am 28. October führte. Die Bewegungen am linken Arm hatten bis zum Exitus nicht aufgehört, diejenigen des linken Beines dagegen schon 24 Stunden vorher.

Bei der Section (Prof. Klebs) fand sich das Rückenmark im untersten Brustabschnitt etwas dünn, auf dem Durchschnitt die graue Substanz intensiv geröthet, die Pia des Gehirns stark ödematös, die linke Vertebralis auffallend eng, die rechte weit und starr; die weisse Hirnsubstanz stark ödematös, stark reducirt, die graue überall noch relativ breit. Linsenkern und Ammonshorn auffallend derb, stark geröthet; Linsenkern und Nucleus caudatus stark pigmentirt. In der weissen Substanz des linken Grosshirns, einige Millimeter unter der Ventrikelloberfläche, gerade am hinteren Ende des Nucleus caudatus ein erbsengrosser Erweichungsherd. Im linken Hinterhauptlappen, subcortical, ein ähnlicher Herd. Die linke Clavicula mit einer ziemlich bedeutenden Verschiebung der Fragmente consolidirt, doch werden dadurch Nervenplexus oder Gefässe in keiner Weise beeinträchtigt. Linkseitige Oberlappenpneumonie, Lungenödem, sonst nichts Besonderes.

IV. Fall. Weber, Ursula, 74 Jahre, Hausfrau, aufgenommen am 3. Januar 1891, entlassen am 13. März 1891.

Anamnese. Vor Jahresfrist erst unfreiwilliger Harnabgang, dann vollständige Incontinentia urinae; der Harn war trüb und verbreitete einen intensiven Geruch. Dieser Zustand, der der Patientin keine grossen Beschwerden verursachte, dauerte bis jetzt an. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Zittern erst in der linken Hand, dann im linken Bein. Genauere Angaben über ihren Zustand, so wenig wie über ihr früheres Leben, kann Patientin nicht machen. Sie hat vom Zittern keine besonderen Beschwerden, fasst auch die übrigen Symptome als durch das Alter bedingt auf und legt ihrer Krankheit keinen grossen Werth bei.

Status praesens bei der Aufnahme. Mittelgrosse, ziemlich stark abgemagerte Patientin. Gesichtsausdruck steif, fast stupid, gar kein Mienenspiel. Beständiges, gleichmässiges Zittern der Wangen- und Unterlippenmuskulatur, sowie des Kinnes. Beim Sprechen, beim Herausstrecken der Zunge, die ganz ruhig ist, wird das Zittern der Wangen schwächer, das der Unterlippe und des Kinnes hört ganz auf. Sprache nicht gehindert, monoton. Kopf vollkommen ruhig. Unterarme rechtwinklig gebeugt, Oberarme etwas vom Thorax abducirt, Hände vor der Brust. Die linke Hand zeigt ausgesprochene Schreibfederhaltung, die rechte dieselbe in etwas geringerem Grade. Die linke Hand macht beständige schüttelnde Bewegungen, dazu kommen noch oscillirende Dorsal- und Volarflexionen der Finger, Ab- und Adduction des Daumens. Von Zeit zu Zeit ergreift Patientin mit der rechten Hand ihre linke, drückt dieselbe gegen den Körper, worauf das Zittern in derselben vollständig nachlässt. Die Oberschenkel werden gegen den Rumpf gebeugt, die Unterschenkel im Kniegelenk flectirt gehalten; das rechte Bein ruht gewöhnlich auf dem linken, weil Patientin dadurch das Zittern des letzteren unterdrücken kann. Nach Streckung der Beine treten die ziemlich lebhaften, regelmässigen, zitternden Bewegungen des linken Beines hervor; das rechte Bein zittert nur, wenn es eine Zeit lang frei gehalten werden musste. Bei passiven Bewegungen muss man an den Extremitäten ziemliche Widerstände überwinden, auch gelingt die Streckung der Glieder nicht vollständig. Die rohe Kraft für das Alter der Patientin keine auffallend

schlechte, zwischen links und rechts kein wesentlicher Unterschied. Beim Gehen, das wegen der Schwäche sehr mühsam ist, sind die ersten Schritte sehr unsicher und schwankend, die späteren immer besser; Patientin hält dabei den Oberkörper stark nach vorn gebeugt. Auf den Befehl, stehen zu bleiben, macht sie stets noch einen oder zwei Schritte, bleibt dann ruhig stehen. An den inneren Organen, mit Ausnahme der ziemlich starken, eitrigen Cystitis nichts Besonderes. Allgemeinbefinden ordentlich.

Krankheitsverlauf. Patientin wurde wegen ihrer Cystitis, die sich bedeutend besserte, dann wieder eine Verschlimmerung zeigte, mit Salol und Terpentinöl behandelt. Das Zittern hat sich nicht geändert, doch beobachtete man hier und da, wie dasselbe bei Gemüthsaffection für mehrere Stunden sich bedeutend steigerte und auch die rechtsseitigen Extremitäten in Mitleidenschaft zog. Auch bei dieser Patientin wurden mit dem gleichen Instrument und unter den gleichen Bedingungen, wie beim vorigen Fall, an verschiedenen Körperstellen Hauttemperaturmessungen vorgenommen. Es fanden sich an verschiedenen Tagen bei Temperaturen in der Axilla von $36,5^{\circ}$ — $36,9^{\circ}$ folgende Hauttemperaturen:

Rechter Oberschenkel	$37,0^{\circ}$	Linker Oberschenkel	$35,0^{\circ}$
= Vorderarm	$35,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$37,0^{\circ}$	= Oberschenkel	$35,0^{\circ}$
= Vorderarm	$33,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$37,2^{\circ}$	= Oberschenkel	$35,0^{\circ}$
= Vorderarm	$35,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$37,0^{\circ}$	= Oberschenkel	$36,8^{\circ}$
= Vorderarm	$35,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$37,0^{\circ}$	= Oberschenkel	$35,0^{\circ}$
= Vorderarm	$35,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,2^{\circ}$
= Oberschenkel	$36,6^{\circ}$	= Oberschenkel	$34,8^{\circ}$
= Vorderarm	$35,0^{\circ}$	= Vorderarm	$36,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$35,2^{\circ}$	= Oberschenkel	$36,0^{\circ}$
= Vorderarm	$35,8^{\circ}$	= Vorderarm	$35,0^{\circ}$
= Oberschenkel	$34,8^{\circ}$	= Oberschenkel	$35,8^{\circ}$
= Vorderarm	$33,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,8^{\circ}$
= Oberschenkel	$34,8^{\circ}$	= Oberschenkel	$36,0^{\circ}$
= Vorderarm	$37,0^{\circ}$	= Vorderarm	$35,8^{\circ}$

V. Fall. (Dieser Fall ist nur sehr mangelhaft beschrieben; wir theilen ihn auch nur wegen des Sectionsbefundes mit.)

Furrer, Joh., 69 Jahre, Zimmermann, aufgenommen 27. November 1896, gestorben 18. März 1887.

Anamnese. Patient kommt wegen Harnbeschwerden ins Spital, kann wegen seines sonstigen Zustandes keine Angaben machen.

Status praesens. Grosser Patient von schlechtem Ernährungszustand und äusserst reducirten, schlaffen Muskeln. Stark ausgesprochener Marasmus und Collapsus virium. Starke Prostatahypertrophie und blutig-eitrige Cystitis mit Retentio urinae. Das Zittern beschränkt sich auf beide Vorderarme.

Krankheitsverlauf. Der Marasmus des Patienten nahm täglich zu, und Patient machte am 18. März Exitus. Bei der Section fanden sich

bemerkenswerthe Zeichen von Atrophie des Gehirns und Rückenmarks, sowie in letzterem eine gelbliche Verfärbung der Hinterstränge: die Durascheide des Rückenmarks weit, im Halstheil ausgedehnte Verwachsungen zwischen Pia und Dura; spärlichere im Brusttheil; Pia-gefässe ungleichmässig gefüllt; Arterien geschlängelt. Rückenmark im Halstheil (besonders im unteren) abgeplattet, Breite 17 Mm., Dicke 7 Mm., von derber Consistenz; graue Substanz blass. Hinterstränge gelblich durchschimmernd; die übrigen Theile, namentlich die Vorderstränge, schmal, weisslich. Brusttheil regelmässig gebildet, auf dem Durchschnitt graue Substanz dunkel, einsinkend, weisse normal. Lendentheil schmal, 10 Mm. breit, 7½ Mm. dick. Carotiden stark verdickt, klaffend. Gehirn regelmässig configurirt; Pia wenig verdickt, Gyri stark hervortretend, schmal, Centralwindungen rechts schmaler als links. Gehirngewicht 1387 Grm. Seitenventrikel erweitert; weisse Substanz stark reducirt, auch die Rinde schmal; Gefässe der weissen Substanz weit; Gefässe in den Corpora striata und im Thalamus opticus gewunden, von perivascularären Lücken begrenzt. Im obersten Halsmark die gelblichen Hinterstränge stark durchschimmernd. Der übrige Befund für uns irrelevant.

VI. Fall. Peter, Dorothea, 42 Jahre, Hausfrau, aufgenommen am 10. September 1888, entlassen 16. Januar 1889.

Anamnese. Nervöse Belastung, indem ihre Mutter eine Zeit lang geisteskrank war, und ein Kind der Patientin längere Zeit an Chorea minor litt. Das jetzige Leiden besteht seit 3 Jahren, begann ohne nachweisbare Ursache mit Schwäche der linken Hand und des linken Armes, dann stellte sich erschwerter Gang ein, verursacht durch Schwächegefühl im linken Bein, und Nachschleppen desselben beim Gehen. Bei jeder kalten Witterung bemerkte Patientin in der Folge heftige Schlotterbewegungen im linken Arm, seit einem halben Jahre jedoch beständige, nicht mehr aussetzende Zitterbewegungen im linken Arm und im linken Bein.

Status praesens. Mittelmässige, gracil gebaute Patientin mit schlaffer, dürrtätiger Musculatur. Der linke Arm im Ellenbogen flecirt, linker Daumen gegen den Zeigefinger in Schreibstellung gedrückt. Der rechte Arm gestreckt, ruhig, während der linke Zitterbewegungen zeigt im Unterarm, im Handgelenk, in den Fingern, weniger im Oberarm. Hier und da scheint auch der Daumen der rechten Hand etwas zu zittern. Deutliche Abnahme der Muskelkraft links; keine Atrophien, keine Sensibilitätsstörungen, keine Veränderungen bei elektrischer Prüfung; sämtliche Empfindungsqualitäten intact. Linkes Bein wird im Kniegelenk etwas steif gehalten, doch kann Patientin alle Bewegungen, wiewohl etwas langsam, mit demselben ausführen. Linkes Bein zeigt leichte gleichmässige oscillirende Bewegungen im Ober- und Unterschenkel, beständige Volar- und Dorsalflexionen des Fusses. Rechtes Bein durch nichts auffallend. Passive Streckung und Beugung der Extremitäten beiderseits nur mit Anstrengung möglich, doch gelingen linkerseits dieselben nicht vollständig. Patellarsehnenreflex links und rechts gleich stark; bei intendirten Bewegungen nimmt das Zittern entschieden etwas zu. Patientin geht mit der für die Krankheit charakteristischen Haltung des Kopfes, Rumpfes und der Arme, schleift den linken Fuss etwas nach, tritt hier mit dem äusseren Fuss-

rande auf. Gesichtsausdruck maskenartig, Sprache tonlos, weinerlich. Nasolabialfalte links etwas weniger ausgesprochen, als rechts. An den inneren Organen nichts Besonderes. Harnverhältnisse vollkommen normal. Allgemeinbefinden gut. Kein Fieber.

Krankheitsverlauf. Nachdem die gewöhnlichen Nervina (Kal. bromat. Argent. nitric., Kal. jodat.) versucht worden, bekam Patientin 4 Injectionen von Hyoscin ($\frac{1}{2}$ 0,0002). Die Rigidität der Muskeln blieb die gleiche, das Zittern der linksseitigen Extremitäten war vielleicht sogar etwas stärker. Das Körpergewicht hob sich während des Spitalaufenthaltes von 46,400 Kgrm. auf 54,400 Kgrm.

VII. Fall. Wepfer, Ulrich, 40 Jahre, Weichenwärter, aufgenommen 5. August 1889, entlassen 8. August 1889.

Anamnese. Der bis dahin vollständig gesunde und erblich nicht belastete Patient fiel vor einem Jahre von einem Eisenbahnwagen herunter, ohne eine äussere Verletzung davonzutragen. Heftige Schmerzen in der linken Hüfte nöthigten ihn jedoch, 5 Wochen im Bette zu bleiben. Nach dieser Zeit, wie Patient die Arbeit wieder aufnehmen wollte, traten Zitterbewegungen im rechten Arm auf, die seither nicht mehr nachliessen.

Status praesens. Grosser, kräftig gebauter Mann (Körpergewicht 60,400 Kgrm.), dessen rechter Arm fortwährende kleine Schüttelbewegungen macht. Auch der Daumen der rechten Hand führt von Zeit zu Zeit Volar- und Dorsalflexionen in seinem Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenk aus. Die Zitterbewegungen hören hier und da für einen Augenblick auf, um rasch wiederzukommen. Die Bewegungen des rechten Daumens kann Patient gut unterdrücken. Kein Intentionszittern. In einzelnen Muskeln des rechten Armes und besonders im rechten Pectoralis major zeitweise fibrilläre Zuckungen wahrnehmbar. Händedruck rechts bedeutend schwächer, als links, wie überhaupt Kraft des rechten Armes geringer als des linken. Keine Sensibilitätsstörungen. Am linken Arm, an den Beinen nichts Besonderes. An der Unterlippe hier und da einzelne blitzartige Zuckungen zu sehen. Der Gesichtsausdruck auffallend starr und unbeweglich. Patient kann gut gehen, ohne zu hinken. Innere Organe intact. Allgemeinbefinden vorzüglich. Harn von normaler Menge, klar, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

VIII. Fall. Egger, Carl, 53 Jahre, Handlanger, aufgenommen am 2. Dezember 1889, entlassen am 10. März 1890.

Anamnese. Patient, aus gesunder Familie stammend, war oft Erkältungen ausgesetzt, wonach er von Zeit zu Zeit rheumatische Schmerzen, besonders im rechten Arm, bekam. Seit vielen Jahren stellte sich bei und nach heftigen Anstrengungen Zittern im rechten Arm ein; seit $1\frac{1}{2}$ Jahren blieb das Zittern fortwährend bestehen und ergriff bald auch das rechte Bein; dann trat Steifigkeitsgefühl und Schwäche in den Extremitäten hinzu. Patient sucht jetzt das Spital wegen starker, stechender Schmerzen in der rechten Brustseite auf.

Status praesens. Mittलगrosser, nicht besonders kräftig gebauter Mann. Regelmässige, oscillirende Zitterbewegungen der rechten Hand (Volar- und Dorsalflexionen) und des rechten Armes, die Patient eine kurze Zeit unterdrücken kann, die aber dann stärker, als vorher hervor-

treten. Die Finger zeigen Schreibfederhaltung, die ganze Hand erscheint sehr steif, der Unterarm rechtwinklig flectirt, der Oberarm vom Thorax abducirt. Im rechten Deltoides fibrilläre Zuckungen. Rohe Kraft links, wie rechts mässig gut, rechts doch etwas schwächer als links. Im rechten Bein in der Ruhe kein Zittern wahrnehmbar, doch tritt solches auf, wenn Patient aufgefordert wird, das Bein über den Bettrand herauszustrecken. Rohe Kraft im rechten Bein geringer, als im linken. Die linksseitigen Extremitäten vollkommen ruhig. Gesicht steinern, steif; deutliche rechtsseitige Ptosis. Kein Zittern am Kopf. Haltung des Patienten beim Gehen vornübergebeugt, steif; geringer Grad von Propulsion, Andeutung von Retropulsion. Mit Ausnahme einer rechtsseitigen, mittelstarken exsudativen Pleuritis nichts Besonderes im übrigen Zustand des Patienten. Allgemeinbefinden ordentlich. Harn etwas spärlich, klar, ohne Eiweiss, ohne Zucker.

Krankheitsverlauf. Nachdem die Pleuritis sich gebessert hatte, wurde Patient mit Hyoscin (0,0002 pro Injection), dann auch mit Suspension behandelt ohne wesentlichen Erfolg. Das Körpergewicht stieg von 47,200 Kgrm. auf 50,900 Kgrm.

Was bieten uns nun diese Krankengeschichten besonders Bemerkenswerthes? Betrachten wir zunächst:

Die Aetiologie. Dass die Krankheit zu den selteneren gehört, darüber sind, vielleicht mit Ausnahme der Engländer und Nordamerikaner (die eine grössere Häufigkeit derselben für ihr Land in Anspruch nehmen, aber mit der Diagnose nicht so ganz scrupulös verfahren), alle Autoren einig. Unter circa 11 000 vom Jahre 1884 bis jetzt behandelten Kranken der medicin. Klinik fanden sich nur diese 8 Fälle von Paralysis agitans, woraus sich die Häufigkeit der Krankheit für ein gemischtes medicin. Material zu circa 0,0727 % berechnen lässt. Vergleichen wir diese Zahlen mit der Häufigkeit anderer auf die Klinik aufgenommener Nervenkrankheiten, z. B. der Chorea minor und der Tabes dorsalis, so finden wir, dass im gleichen Zeitraume 28 Fälle von Chorea minor und 41 Tabetiker aufgenommen wurden, so dass die Paralysis agitans bei uns demnach 3—4 mal seltener als Chorea und etwa 5mal seltener als Tabes dorsalis wäre. Diese Zahlen befinden sich in ungefährender Uebereinstimmung mit anderen zuverlässigen Berechnungen ¹⁾, und es lässt sich aus denselben keine besondere Eigenthümlichkeit unserer Gegend für diese Krankheit ableiten.

Von unseren 8 Pat. waren 5 Männer, 3 Frauen. Da unser Krankenhaus Individuen beiderlei Geschlechtes ohne Wahl und besondere Einschränkung aufnimmt, ist das Verhältniss der Zahlen unter sich

1) Vergleiche in Eulenburg's Realencyclopädie d. ges. Heilk. Artikel „Paralysis agitans“. (S. 176) von Eulenburg. II. Aufl. XV. Bd.

einwandfrei, aber dieselben sind selbstverständlich zu klein, um daraus auf die Vertheilung der Krankheit auf die Geschlechter Schlüsse ziehen zu wollen; wir sehen jedoch, im Einklang mit anderen Autoren¹⁾, immerhin, dass das männliche Geschlecht entschieden prävalirt.

In Bezug auf das Lebensalter finden wir überall die Angabe, dass die Paralysis agitans eine fast ausschliessliche Krankheit des höheren Alters sei. Nach einer auf 47 Fällen beruhenden Statistik von Peterson (l. c.) fiel der Beginn der Krankheit auf das Alter zwischen:

30—40	bei	3,	wovon	2 Männer,	1 Frau	waren.
40—50	=	9,	=	7	=	2
50—60	=	23,	=	12	=	11
60—70	=	10,	=	7	=	3
70—80	=	2,	=	1	=	1

Bei unseren Patienten fing die Krankheit an:

zwischen	30—40	bei	2
=	50—60	=	3
=	60—70	=	2
=	70—80	=	1

Dass wir bei unserem Spitalmaterial fast lauter Leute aus der arbeitenden Klasse unter unseren Patienten haben, kann selbstverständlich für eine eventuelle grössere Häufigkeit der Krankheit unter den niedrigeren Klassen im Gegensatz zu den besser situirten nicht verwerthet werden; dagegen ist die Beschäftigung der Pat. an sich für die Aetiologie nicht ganz ausser Acht zu lassen, da bekanntlich manche Berufe viel mehr Gelegenheit zu Erkältungen, Traumen etc. bieten, als andere. (Auf die Bedeutung dieser Momente werden wir gleich eingehen.) Von unseren Patienten war einer Landwirth, ein anderer Handlanger, ein dritter Weichenwärter.

Wenn wir eben auf die Ursache der Krankheit eingehen wollen, so finden wir dieselbe in den meisten Fällen sehr deutlich und unzweifelhaft ausgesprochen; so

in Fall I in einer Ueberanstrengung nach häufigen vorangegangenen Durchnässungen;

in Fall II in einer Ueberanstrengung, verbunden mit psychischer Aufregung;

in Fall III und VII in exquisiten Traumen;

in Fall VI und VIII in häufigen Erkältungen und Durchnässungen.

In Fall I, II und III trat das Zittern in sehr bemerkenswerther Weise unmittelbar nach der veranlassenden Ursache auf.

1) Vergleiche A clinical study of 47 cases of Paral. agit. by Fred. Peterson. New-York. Medical journal 1890. 11.

Diese erwähnten ätiologischen Momente werden auch so ziemlich von allen Autoren anerkannt, dagegen herrscht noch eine starke Controverse in Bezug auf den Einfluss der Heredität auf den Process, da von Einzelnen (Charcot-Ordenstein¹⁾) dieselbe ganz geleugnet, von Anderen²⁾ sogar als die einzig wahre Ursache hingestellt wird; wieder andere Autoren (z. B. Eulenburg³⁾) nehmen eine Mittelstellung ein. Nach unseren Krankengeschichten konnten wir in keinem Fall directe Heredität, in einem einzigen (VI) nervöse Belastung nachweisen.

Wenn wir nun weiter auf die Symptome unserer Krankheit eingehen, so drängt sich hier in den Vordergrund das Zittern.

Die Zitterbewegungen begannen in unseren Fällen stets an den Armen, und zwar bei 4 Pat. am rechten Arm (I, II, VII, VIII), bei 3 am linken Arm (III, IV, VI).

Es waren am Zittern theilhaft:

Beide Vorderarme (V).

R. Arm und r. Bein (VIII).

L. Arm und l. Bein (VI).

R. Arm und Unterlippe (VII).

R. Arm, beide Beine, Unterkiefer, Unterlippe, Zunge, obere Augenlider (II).

L. Arm, beide Beine, Wangen, Unterlippe und Kinn (IV).

Beide Arme, beide Beine, Kinn, Unterlippe, Zunge (III).

Beide Arme, beide Beine, Zunge, Kopf (I).

Die früheren Angaben Charcot's, dass das Zittern den Kopf stets frei lasse, sind mehrfach widerlegt worden (Oppolzer, Clement, Jones, Westphal, Demange, Buzzard, Gowers, Peterson); auch in unserem ersten Fall war der Kopf unzweifelhaft selbstständig an den Zitterbewegungen theilhaft. Höchst auffallend ist in Fall II das Zittern der oberen Augenlider, wozu ich in der Literatur keine Analogie fand; ebenfalls selten ist das Theilhaftsein des Unterkiefers, der Unterlippe und der Zunge (I, II, III, IV).

Einzelne Kranke konnten das Zittern durch den Willen, wenn auch nur für kurze Zeit, unterdrücken; bei anderen trat es durch Bewegungen oder nach denselben um so stärker wieder auf. Was die Zahl und die Art der Zuckungen anlangt, die in Fall I von Dr. Huber genau studirt wurden, verweisen wir auf die oben citirte Arbeit.

1) Ordenstein, Sur la paral. agit. et la sclérose en plaques. Thèse Paris 1867.

2) Leroux, Contribution à l'étude des causes de la par. agit. Thèse Paris 1890.

3) l. c.

Nach einer Zusammenstellung von Peterson (l. c.) schwankte bei den folgenden Autoren die Zahl der Zuckungen von 3,43—7 in der Secunde.

Autor	Publication	Zahl der Zuckungen
<i>Marie</i>	Contribut. à l'étude et au diagnostic de la mal. de Basedow	5
<i>Charcot</i>	Mal. du système nerveux	4—5
<i>Ewald</i>	Berliner klin. Wochenschrift 1883. Nr. 32	5
<i>Grashly</i>	Archiv für Psychiatrie. 1895	4, 14—5, 34
<i>Huber</i>	Virchow's Archiv. Bd. 108. S. 45	3, 43—5, 57
<i>Gowers</i>	Dis. of the Nerv. Sept. 1888. p. 1001	4, 8—7
<i>Wolfeuden</i>		
<i>u. Williams</i>	Brit. med. Journ. May 19. 1888	5, 1
<i>Peterson</i>	Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Febr. 1889	3, 7—5, 6

Als weitere Symptome finden sich in fast allen Fällen notirt: die Abnahme der Muskelkraft, die Rigidität der Muskeln, welche letztere zu eigenthümlichen Stellungsveränderungen der Glieder und der charakteristischen Körperhaltung und dem typischen Gesichtsausdruck der Pat. führt. Die Sehnenreflexe, die Sensibilität, die elektrische Erregbarkeit boten in unseren Fällen nichts Bemerkenswerthes. Was die Sprache der Pat. betrifft, die meistens monoton und weinerlich war, ohne jedoch tiefere Störungen zu zeigen, sowie in Bezug auf den Gang, der immer durch seine Eigenthümlichkeit auffiel, sei auf die betreffenden Krankengeschichten verwiesen. Wir wollen hier, an die Erscheinungen der Propulsion und Retropulsion erinnernd, der Uebersicht halber bloß anführen, dass dieselben bald vollkommen fehlten (II, III), bald schwach angedeutet (I, IV, III), bald deutlich ausgesprochen waren (IV, VIII).

Von sonstigen bemerkenswerthen Störungen fanden sich bei unseren Patienten als zufällige Complicationen 2 mal Cystitis (IV, V), einmal eine Pleuritis (VIII), während die in Fall I von Zeit zu Zeit sich einstellende deprimirte, melancholische Stimmung in engerem Zusammenhang mit der Grundkrankheit selber stehen mag, wie dies auch schon von Anderen beobachtet worden ist. Mit einigen Worten sei es uns weiter gestattet auf die in Fall III aufgetretene linksseitige Hemiparese hinzuweisen, die das Merkwürdige zur Folge hatte, dass das Zittern auf der betreffenden Seite vollständig aufhörte, so dass Pat., diese Aenderung seines Zustandes als Heilung (!) auffassend, sich nur wünschte, er möchte auch auf der anderen Seite ein solches „Schlägchen“ bekommen. Diese Beobachtung ist gewiss sehr selten, und ich finde in der Literatur nur einen einzigen ähnlichen Fall.

Parkinson¹⁾ erwähnt eines Pat. mit Paralysis agitans, bei welchem eine Hemiplegie eintrat, und so lange diese bestand, die gelähmten Glieder zu zittern aufhörten; als die Lähmung sich besserte, begann der Tremor von Neuem. Ob die von manchen Autoren behaupteten raschen Heilungen des Zitterns nach den verschiedensten Mitteln möglicher Weise nicht auf einen ähnlichen, nicht erkannten Vorgang zurückzuführen sind, möchte ich nur angedeutet haben.

Bevor wir die Symptomatologie unserer Krankheit verlassen, möchten wir noch etwas näher auf das Verhalten der Hauttemperaturen bei derselben eingehen. In Fall III fand sich constant bei gleichbleibender centraler Temperatur eine nicht unbedeutliche Erhöhung der Hauttemperatur auf der linken, das heisst auf der stärker zitternden Seite, in Fall IV, wo das Zittern ebenfalls auf der linken Seite prävalirt (der rechte Arm ist ganz ruhig, das rechte Bein zittert nur nach Anstrengungen), ist scheinbar keine erkennbare Uebereinstimmung, indem die Temperaturen bald rechts, bald links, bald an der oberen, bald an der unteren Extremität höher sind. Und doch sind die Resultate auch bei diesem letzteren Fall höchst interessant und einer Erklärung zugänglich. — Wir stellten zu gleicher Zeit bei einer, wie unsere Pat. fieberlosen, anderen Kranken (Myelitis compressiva) unter ganz gleichen Verhältnissen mehrere Controlversuche an und fanden, dass bei dieser die Hauttemperaturen niemals die gleiche Höhe erreichten, sondern stets bedeutend niedriger blieben. Während das Mittel der Temperaturen aus den Versuchen bei unserer an Paralysis agitans leidenden Pat. $35,3^{\circ}$ beträgt, war das Mittel der bei der Controlpatientin gemessenen Temperaturen nur $33,7^{\circ}$. Die höchste bei ihr gemessene Temperatur war $36,3^{\circ}$, blieb also um $0,9^{\circ}$ unter der höchsten Temperatur ($37,2^{\circ}$) bei der Paralysis agitans zurück. Wir sind also berechtigt, zu schliessen, dass bei unserer Patientin die periphere Temperatur absolut erhöht ist; da diese Erhöhung aber nicht blos auf die zitternden Extremitäten sich beschränkt, müssen wir annehmen, dass zu ihrer Erzeugung nicht nur die zu den Zitterbewegungen führenden Muskelcontractionen beitragen, sondern dass auch die Muskelspasmen, die sich durch die Contracturen und die Rigidität der Muskeln ausdrücken (beide bei unserer Patientin stark entwickelt), daran Schuld sind. Und diese Annahme stimmt in der That auch für Fall III, bei welchem infolge der Hemiplegie rechterseits nicht nur das Zittern unterdrückt, sondern auch die ganze Seite wieder schlaff geworden war.

1) citirt bei Eulenburg. l. c. p. 189.

Aehnliche Resultate wie die unsrigen sind schon früher in einem Fall von Grassé und Apollinario¹⁾ mitgeteilt worden. Diese Autoren fanden bei einer an Paralysis agitans Leidenden am Vorderarm im Mittel 36,8°, bei Gesunden, nach der gleichen Methode und mit den gleichen Instrumenten, durchschnittlich 33,6°. Durch willkürliche Bewegungen der Hände und Finger konnte beim Gesunden die Temperatur um 1—2° gesteigert werden, erreichte aber nie die Höhe wie bei der Patientin. Wir wollen aber auch nicht verschweigen, dass ein anderer Autor (Mossé²⁾) nach seinen Untersuchungen keine solche Erhöhung der peripheren Temperatur constatiren konnte, weshalb er das subjective Wärmegefühl, das viele Kranke haben, als eine Störung vasomotorischer Centren aufgefasst wissen möchte.

Nach unseren 2 Beobachtungen wären wir allerdings vollkommen berechtigt, dieses subjective Wärmegefühl auf Rechnung einer factischen, nicht unbedeutenden Erhöhung der peripheren Temperatur zu setzen; wir wollen aber gern, bevor wir weitere Schlüsse daraus ziehen, noch andere bestätigende oder widersprechende Resultate abwarten.

Diese klinischen Bemerkungen³⁾ zu unseren Fällen von Paralysis agitans wollen wir damit abschliessen, dass wir in Uebereinstimmung mit den meisten Autoren das Aussichts- und Trostlose jeder Therapie hervorheben. Das Hyoscin, das in Deutschland von Erb und Eulenburg warm empfohlen wurde und in Amerika (besonders auf den Rath von Laugdon und Peterson) häufig angewendet wird, hatte so wenig wie das ganze grosse Heer der übrigen Nervina irgend einen Erfolg.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Eichhorst, für die gütige Anregung zu dieser Arbeit und für die Ueberlassung des interessanten Materials meinen verbindlichsten Dank auszudrücken.

1) Note sur l'état de la températ. periph. etc. Progrès médic. 1878. No. 12 p. 216.

2) Referat in d. Sitzung der franz. Gesellsch. für Fortschritt u. Wissensch. Centralbl. f. Nervenheilk. 1889. No. 15.

3) Auf die patholog.-anatom. Befunde verzichten wir vollständig einzutreten, um so eher, als vor einiger Zeit in Virchow's Archiv für pathol. Anat. Bd. 125, Heft 2, 1891, von Al. Koller unter dem Titel: Beitrag zur pathol. Anatomie der Paralysis agitans eine solche Arbeit erschienen ist, die auch einen unserer Fälle genauer berücksichtigt.

IV.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. Erb in Heidelberg.

Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza.

Von

Dr. H. Determann,

Assistenzarzt.

I. Halbseitenläsion (Brown-Séquard'sche Lähmung) des Rückenmarks, zugleich mit Tetanie.

Ernst Huber, 25 Jahre. Eingetreten 21. April 1890, ausgetreten 7. Juni 1890.

Anamnese. Vater starb an Magenleiden. Mutter gesund. Geschwister sämtlich gesund, kein Nervenleiden in der Familie. Patient war stets gesund, abgesehen von einem vor einigen Jahren operativ beseitigten Leiden am rechten Knie. Keine Lues anamnestisch nachweisbar, kein Potatorium. Im Winter 1890/91 kalte und feuchte Schlafstelle.

Am 7. Januar 1890 erkrankte Patient an einem Leiden, das er als Influenza bezeichnet. Dasselbe bestand in Frost, Schwindel und Mattigkeit, letztere besonders in den Beinen, während die Arme kräftig wie vorher waren. Kein Kopfschmerz, kein Husten. Nach einigen Tagen der Ruhe fühlte sich Patient wieder wohl.

Am 10. Januar 1890 beschäftigte er sich zu Hause mit Holzsägen am Nachmittag, ohne sich dabei übermäßig anzustrengen. Nach dem Holzsägen keine Schmerzen im Rücken, keine besondere Mattigkeit. Abends legte er sich zu Bett ohne Störung seines Befindens und schlief wie gewöhnlich gegen 9 $\frac{1}{2}$ Uhr ein. In der Nacht wachte er nicht auf, auch wurde von dem neben ihm schlafenden 7jährigen Bruder nichts Auffälliges an ihm bemerkt. Beim Erwachen nur geringes Schwindelgefühl, aber beim Versuch aufzustehen stürzte er zusammen, da das linke Bein schlaff herunterhing und das Stehen unmöglich war. Leichte Bewegungen des linken Beins konnten noch in allen Gelenken ausgeführt werden, beim Geh- und Stehversuch jedoch knickte das Bein sofort ein. Gleich darauf bemerkte der Kranke im rechten Bein ein Wimmeln und Brennen, sowie ein Gefühl von Eingeschlafensein. Als er daraufhin die Haut berührte, zeigte sich, dass das Gefühl auf der rechten Seite circa von der Mitte der Brust an nach abwärts erloschen war.

Zugleich traten am selben Tage Krämpfe im linken Arm ein. Der Unterarm wurde im Ellenbogen gebeugt, ganz steif gehalten, die

Finger zusammengezogen, in einer Stellung, als ob er schreiben wollte. Nach einigen Minuten Dauer löste sich der Krampf. So trat etwa 4 bis 6 mal am Tage ein Anfall auf. In der rechten Hand, sowie in beiden Beinen keine derartige Störung. Die linke Hand kam dem Patienten schwächer vor, als die rechte. Das Gefühl war in beiden Armen erhalten, nur trat während der Krämpfe im linken Arm an der Ulnarseite ein Gefühl von Kriebeln auf, das sich bis in die Hand erstreckte. Auch in der anfallsfreien Zeit blieb dann nach einigen Tagen das Kriebeln bestehen und ist erst 4 Wochen nach Beginn der Erkrankung verschwunden. Nachher ist es nicht wiedergekehrt. — Die Krämpfe blieben auf den linken Arm beschränkt und traten etwa noch 5 Tage nach ihrem Eintritt auf, dann verschwanden sie und sind bis jetzt nicht wiedergekehrt. Von irgend einer besonderen Veranlassung für die Anfälle und die Lähmung weiss Patient nichts anzugeben. Seit Beginn des Leidens will er 13 Kgm. an Gewicht verloren haben.

Am 3. Tage nach Beginn der Lähmung trat Patient in das Spital zu Bruchsal ein. Die Behandlung bestand in Bettruhe, Elektrizität, warmen Bädern, Arznei. Nach 4 Wochen besserte sich die Motilität des linken Beines sehr schnell, so dass jetzt nur noch eine mässige Parese besteht und Patient wieder gehen kann. Das Gefühl im rechten Bein ist zwar auch etwas besser geworden, jedoch bestehen bis jetzt noch das Kriebeln und Brennen wie im Anfang fort, ebenso die Empfindung von Eingeschlafensein. Auch hier und da Gürtelgefühl.

Niemals Schlingbeschwerden, Athembeschwerden oder dergleichen, kein Kopfschmerz, keine Heiserkeit, Stuhl- und Urinentleerung ohne Störung. Allgemeinbefinden gut, keine Störungen von Seiten der vegetativen Organe.

Status praesens. 21. April 1890. Mittelgrosser, kräftig gebanter Mann von guter Musculatur, mässigem Fettpolster. An inneren Organen, Urin, Stuhl, Allgemeinbefinden nichts besonderes nachzuweisen.

Nervensystem. Kopf und Hirnnerven. Schädel auf Beklopfen nicht schmerzhaft. Pupillen reagiren auf Licht und Accommodation gut. Augenbewegungen und Gesichtsfeld beiderseits normal. Im Facialisgebiet beiderseits alle Bewegungen gut und leicht ausführbar. Zunge wird gerade herausgestreckt, Gaumen gleichmässig gehoben. Beim Beklopfen der Facialisäste, sowie beim Herabstreichen über die Gegend des pes anserinus nerv. facialis mit dem Finger erfolgt lebhaft, schnelle Zuckung in den von den betreffenden Facialisästen versorgten Muskeln. Dies „Facilisphänomen“ ist auf beiden Seiten vorhanden.

Obere Extremitäten. Alle Bewegungen beiderseits mit guter Kraft ausführbar. Der linke Arm zeigt jedoch geringere grobe Kraft und etwas geringeren Umfang als der rechte. Dynamometer rechts 70°, links 40°. Sehnenreflexe links etwas stärker als rechts.

Mechanische Erregbarkeit der Nerven an beiden oberen Extremitäten gesteigert, kein Krampf auszulösen beim Comprimiren der Gefässe des Oberarms.

Untere Extremitäten. Motilität. Grobe Kraft links etwas geringer als rechts. Das rechte Bein wird frei und ruhig in die Höhe gehalten, es beschreibt sicher einen Kreis in der Luft. Das linke

Bein ist dagegen unsicher bei Deutbewegungen, die beschriebene Figur ist nicht rund, sondern zackig. Die Störung macht fast den Eindruck wie Ataxie. So sind alle activen Bewegungen des linken Beines bedeutend unsicherer als rechts. Gang zeigt keine bestimmte Form der pathologischen Gangarten, nur besteht ein leichtes Hinken, hervorgerufen durch geringes Einknicken des linken Knies. Auch wird die linke Fuesspitze nicht so gut gehoben wie die rechte, so dass sie bei manchen Schritten, namentlich beim schnellen Gehen, am Boden schleift. Dadurch bekommt der Gang manchmal etwas Stolperndes.

Im linken Bein sind fibrilläre Zuckungen fast sämtlicher Muskeln zu sehen, die sich erheblich steigern bei Anstrengungen und z. B. bei längerem Gehen in starkes, willkürlich nicht unterdrückbares Zittern übergehen. Linkes Bein zeigt einen geringeren Umfang als das rechte: Mitte des Oberschenkels r. 48 Cm., l. 46 Cm. Dickste Stelle der Wade r. 33 Cm., l. 32 Cm.

Sensibilität. Sehen und Hören gut, Geruch und Geschmack normal. Sämtliche Empfindungsqualitäten sind an Kopf, Hals, oberen Extremitäten, linker unterer Extremität und am Rumpf bis ca. zum 6. Intercostalraum normal. Von hier an abwärts zeigt die rechte Seite, also hauptsächlich das rechte Bein, eine Störung der Sensibilität. Leichte Tasteindrücke werden nicht immer oder doch unsicher empfunden (Haarpinsel), links dagegen immer und zwar genau und schnell. Stärkere Tasteindrücke werden rechts stets empfunden und richtig localisirt, doch giebt der Patient an, rechts schlechter zu fühlen als links. Nadelspitze und Knopf werden links gut unterschieden, rechts dagegen wird die Spitze als stumpf angegeben und vom Fingerdruck nicht unterschieden. Schmerzsinne ist rechts fast ganz aufgehoben. Tiefe Nadelstiche werden als nicht besonders schmerzhaft angegeben, links dagegen sehr lebhaft empfunden. — Temperatursinn links gut. Rechts dagegen vermag der Kranke selbst bedeutende Temperaturunterschiede nicht anzugeben und kann nicht entscheiden, ob das Reagensglas mit warmem oder kaltem Wasser gefüllt war. Meist giebt er warm an. Dabei besteht in der rechten unteren Körperhälfte subjectives Hitzegefühl, in der linken (wegen der Entblössung) eher Kältegefühl. — Die obere Grenze des Bezirks, in dem die Sensibilität diese Störungen zeigt, ist, wie erwähnt, der 6. Intercostalraum. Nach oben von dieser Zone tritt ein allmählicher Uebergang zum normalen Gefühl ein. Keine hyperästhetische oder anästhetische Zone. Am Penis zeigt sich eine deutliche Hemianästhesie und zwar reicht dieselbe für Tast- und Schmerzindrücke nur bis zur Glans, welche von dieser Störung frei bleibt, dagegen in Bezug auf den Temperatursinn hemianästhetisch ist. Die Grenze der Sensibilitätsstörung nach links ist genau in der Mittellinie am Bauch und Rücken.

Reflexe. Von den Hautreflexen ist der Bauchdeckenreflex rechts deutlich, links dagegen aufgehoben. Plantarreflex rechts lebhafter als links, ebenso der Cremasterreflex. — Sehnenreflexe sind rechts normal, links dagegen erheblich gesteigert. Es besteht links Patellar- und Fussklonus. Wirbelsäule auf stärkeres Klopfen und tieferen Druck nicht empfindlich.

Electricische Untersuchung. Faradisch: (indiff. Electrode auf die Wirbelsäule) tritt die Minimal-Zuckung ein im

Nerv. frontalis	r.	bei 132 l. 130	Mm.	R.-A.
Nerv. accessor.	r.	143 l. 143	=	R.-A.
Nerv. ulnaris	r.	122 l. 143	=	R.-A.
Nerv. medianus	r.	115 l. 114	=	R.-A.
Nerv. peroneus	r.	106 l. 117	=	R.-A.

Galvanisch: Auftreten der KaSZ im

Nerv. accessor.	r.	0,4 l. 0,3	M. Amp.
Nerv. ulnaris	r.	1,2 l. 0,8	" "
Nerv. medianus	r.	2,4 l. 1,2	" "

KaSTe im Nerv. ulnaris r. 6,0 l. 7,0 " "

Bei 16 Elementen im Nerv. ulnaris sin. Andeutung von AnOTe.

Die Behandlung bestand in Ruhe, guter Ernährung, Electricität (Galvanisch: An auf die Wirbelsäule. Faradisch: am rechten und linken Beine). Die Parese des linken Beins und die Gefühlsstörung des rechten besserten sich zwar, verschwanden jedoch nicht. Auch im Uebrigen keine Aenderung.

Epikrise: Der Befund ist also kurz: Hemiparese der linken unteren Extremität, weitgehende und complicirte Sensibilitätsstörung der rechten unteren Körperhälfte bis zum 6. Intercostalraum hinauf. Es ist dies das typische Bild der Brown-Séquard'schen Halbseitenläsion des Rückenmarks. Dazu kommen die ausgesprochenen Erscheinungen einer Tetanie. Wir haben also eine höchst merkwürdige Vereinigung zweier gänzlich verschiedener Nervenkrankheiten, beide plötzlich und zugleich entstanden.

Fragen wir nach dem Sitz zunächst der Rückenmarksläsion, so handelt es sich zweifellos um eine Erkrankung der linken Rückenmarkshälfte, während die rechte Hälfte desselben gänzlich frei ist. Die obere Grenze der linksseitigen Erkrankung ist ohne Weiteres in die Gegend des 6. Dorsalmarkwurzelpaares zu setzen, da aufwärts von der 6. Rippe Sensibilität und Motilität intact sind, wenigstens ist die leichte motorische Schwäche und Abmagerung des linken Armes kaum als pathologisch anzusehen. Nicht so leicht ist die Feststellung der unteren Grenze. Eine grössere Ausdehnung der Erkrankung ist nicht anzunehmen, da keine anästhetische oder hyperästhetische Zone auf der linken Seite bestand. In Bezug auf die Ausdehnung der Läsion im Querschnitt darf wohl angenommen werden, dass dieselbe eine ziemlich erhebliche gewesen ist und fast alle Leitungsbahnen desselben mehr oder weniger betheiligt hat. Zur Zeit des Eintritts des Kranken war jedoch eine theilweise Rückbildung des Processes offenbar schon eingetreten.

Welches ist nun der anatomische Process gewesen? Auszuschliessen sind zunächst die Vorgänge der langsamen Compression des Rückenmarks, ebenso ist an eine Pachymeningitis haemorrhagica kaum zu denken. Auch das Bild einer acuten Myelitis findet sich nicht; es bestand kein Fieber, kein Schmerz, keine sonstige für Myelitis charakteristische Erscheinung und die Lähmung hat sich zu rasch, über Nacht, entwickelt. Eine Embolie hätte die Ursache des Leidens dem klinischen Bilde nach wohl sein können, jedoch dass eine solche unwahrscheinlich ist, wird die Besprechung der die Lähmung veranlassenden oder verursachenden Momente ergeben. So bleibt uns auf dem Wege der Ausschliessung nur noch die Annahme einer Blutung übrig, und dass eine solche vorgelegen haben mag, darauf weist die ganze Entstehungsweise und der spätere Verlauf der Krankheit hin. Jedoch wird die Blutung kaum eine grössere gewesen sein, denn nach einigen Wochen schon ging die Lähmung zum grossen Theil zurück, und es kann demnach keine weitergreifende Zerstörung des nervösen Gewebes stattgefunden haben, vielmehr spricht die theilweise Besserung und das unveränderte Bestehenbleiben gewisser Krankheitserscheinungen für vielfache kleinere capillare Blutungen, welche den Krankheitsherd bildeten und nur geringfügige dauernde Veränderungen hinterliessen. Nebenher hat gewiss beim Eintritt der Blutung eine Hyperämie des umgebenden Rückenmarksgewebes und auch in den austretenden Wurzeln sich eingestellt, denn dafür spricht das im Beginn der Erkrankung vorhandene Gürtelgefühl, sowie die im Anfang ausgesprochenen, jetzt weniger vorhandenen Parästhesien.

Bei der Frage nach den verursachenden Momenten der Rückenmarkserkrankung sind zunächst mehrere auszuschliessen, deren anatomische Folgen wir vorhin als in unserem Falle nicht annehmbar dargestellt haben. So die Wirbelcaries und bösartige Geschwülste, für welche absolut keine Anhaltspunkte vorliegen. Ebenfalls ist von Lues nichts nachweisbar, noch von irgend einer Erkrankung, durch die eine Embolie hätte herbeigeführt werden können. Von Erkältungsschädlichkeiten giebt Patient an, dass er im Winter 1889/90 eine kalte, feuchte Schlafstelle gehabt habe. Ein Trauma ist von der Hand zu weisen, wenigstens kann die leichte Anstrengung beim Holzsägen am Tage vor der Erkrankung kaum die Rolle eines Traumas gespielt haben.

Als veranlassendes Moment bietet sich uns nun in deutlicher Weise die Erkrankung dar, welche den Patienten wenige Tage vor dem Eintritt der Lähmung ergriffen hatte, und die ihren Erschei-

nungen nach wohl sicher als Influenza anzusehen ist. Entstehen schon nach anderen acuten Erkrankungen hier und da schwere nervöse Leiden, so ist das besonders der Fall bei der Influenza gewesen. Wie diese Krankheit bald in diesem, bald in jenem Organ, oft in ganz tückischer Weise, ihre schweren organischen Folgen hinterliess, so ist es nicht zum mindesten das Nervensystem gewesen, das von ihnen betroffen wurde. Ludwig Kirn¹⁾ giebt eine interessante Darstellung der nervösen Erkrankungen nach Influenza und erwähnt solche Fälle von Eisenlohr und Drasche, der eine acute Poliomyelitis, das andere eine Myelitis ascendens, beide in directem Anschluss an Influenza. Interessanter ist noch der in derselben Arbeit angeführte Fall von Foa in Turin, der zur Section kam. Der Tod erfolgte, ohne dass je nervöse Symptome bestanden hätten, infolge pneumonischer Processe. Bei der Section fanden sich multiple hämorrhagische und degenerative Herde in der weissen Substanz des Dorsal- und Cervicalmarks. Die Influenza scheint überhaupt zu Blutungen zu disponiren, denn man fand bei einer Menge von Kranken kleine Blutungen auf Haut und Schleimhäuten. Man könnte auf Grund der zahlreichen nervösen Erkrankungen nach Influenza vielleicht annehmen, dass das Nervensystem einer allgemeinen Hyperämie unterworfen wird, die in einzelnen Fällen zu Blutungen und damit zu schweren Störungen führt.

Ausser der Brown-Séquard'schen Lähmung haben wir noch die Tetanie. Interessant ist an ihr, dass die Krämpfe einseitig waren, und dass sie nur linksseitig, d. h. auf der Halbseitenläsion auftraten. Handelt es sich hier nur um ein zufälliges Zusammenreffen von Brown-Sequard'scher Lähmung mit Tetanie oder besteht ein innerer Zusammenhang? Es werden ja leichte Krämpfe als bei jener vorkommend erwähnt, aber von einer Verbindung mit Tetanie ist bis jetzt wohl kaum die Rede gewesen. Und doch müssen wir einen Zusammenhang in Bezug auf ihre Ursache annehmen. Wie könnten sonst beide Leiden zufällig in derselben Nacht entstehen, wie sollte mit dem Verschwinden der Tetanie sich zufällig auch das übrige Krankheitsbild bessern?

Auf diesem Wege kommen wir auch für die Tetanie zur Annahme derselben Ursache, nämlich der Influenza. Auch nach anderen acuten Krankheiten entsteht ja zuweilen Tetanie, warum nicht auch nach Influenza? In der hiesigen Klinik ist noch ein Fall bekannt von Tetanie nach Influenza. Ueber die Art und Weise des

1) Volkmann's Sammlung klin. Vortr. 1891.

etwaigen ursächlichen Zusammenhang ist aber noch Alles dunkel. Der Sitz der Tetanie ist ja wohl unzweifelhaft im Nervensystem, vielleicht vorwiegend im centralen Nervensystem, zu suchen; bekannte Thatsachen deuten darauf hin, dass das Leiden hier durch verschiedene Störungen im Chemismus des Körpers ausgelöst werden kann; es liegt nahe, daran zu denken, dass solche Störungen auch bei der Influenza (durch Ptomaine oder Toxine) zur Ursache der Tetanie werden können. Inwieweit dabei die organische Erkrankung des Rückenmarks, wie weit etwa die Schädlichkeit des kalten und feuchten Schlafzimmers noch mitgewirkt haben, steht dahin. Weitere Erörterungen darüber dürften jedoch kaum zu einem positiven Resultate führen. Es genüge, hier auf das merkwürdige Zusammentreffen von Tetanie und spinaler Halbseitenläsion im Anschluss an Influenza hingewiesen zu haben.

II. *Myelitis transversa dorsalis (e compressione?)*.

Fräulein B., 47 Jahre. Eingetreten 25. October 1890, ausgetreten 4. Februar 1891.

Anamnese. Vater und 7 Geschwister gesund, Mutter an Schlaganfall, 1 Schwester in frühestem Lebensalter gestorben, eine Frühgeburt. Von weiteren Nervenkrankheiten in der Familie nichts bekannt.

Mit 20 Jahren litt Patientin viel an Magenschmerzen, bald darauf einige Jahre lang mehrmals Halsentzündungen. 1868 Blattern, 1877 gastrisches Fieber, darauf 2 Jahre lang viel rheumatische Schmerzen in den Beinen (keine Lähmung oder sonstige schwere Erscheinungen dabei), 1874 ein Ausschlag von kurzer Dauer, wahrscheinlich Herpes tonsurans. Von Tuberculose anamnestisch nichts nachweisbar, 1880 angeblich leichte trockene Pleuritis (Jodpinselung, 2 Tage Bettruhe). Von Lues ebenfalls nichts zu erfahren. Vor 2 Jahren nach längeren Erkältungsschädlichkeiten doppelseitige Iritis. Rechts Iridectomy. Behandlung war: warme Umschläge, Atropin, Bettruhe. Heilung nach einigen Wochen. — Kein Trauma. Keine Nervenkrankheiten oder Nervosität. — Als junges Mädchen hat Patientin sich durch Unterrichtgeben bei ungenügender Ernährung übermässig angestrengt; später nicht mehr.

Ende Januar 1890 erkrankte sie plötzlich unter Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen an Influenza, lag 2 Tage lang zu Bett und fühlte sich danach wieder leidlich wohl. Sie hatte dann 8 Tage lang, da sie zugleich eine Collegin vertreten musste, sehr angestrengt zu arbeiten, und es stellte sich nun heftiges Herzklopfen ein, weswegen Patientin wieder das Bett aufsuchte und Eisblase aufs Herz anwandte. Am anderen Tage stand sie auf und arbeitete trotz Herzklopfens weiter. Allmählich kamen im Verlauf einiger Tage Schmerzen in der Herzgegend hinzu, und im Laufe der Zeit bildete sich ein spannendes gürtelartiges Gefühl in der Höhe der Herzgegend, welches den ganzen Rumpf umfasste. Zeitweise, oft mehrmals am Tage, nahm in Form von Anfällen dies gürtelartige Gefühl den Charakter heftiger, neuralgiformer,

reissender Schmerzen an; zugleich zeigte sich dann vermehrtes Herzklopfen, Athemnoth, drückender Schmerz in der Wirbelsäule (Höhe der Herzgegend), der beim Stehen erheblicher war als beim Liegen. Besonders häufig kamen derartige Anfälle nach plötzlichen seitlichen Bewegungen. Patientin bemerkte nun, nachdem dieser Zustand bis Anfang Mai unverändert fortbestanden hatte, nach einem Soolbade zum ersten Male, dass in den Zehen das Gefühl eigenthümlich taub und pelzig war. Dazu kam bald ein Schwächegefühl in beiden Beinen, besonders im linken. Der Zustand verschlimmerte sich binnen wenigen Wochen so sehr, dass Patientin Mitte Juni 1890 fast kein Gefühl mehr in den Beinen hatte und das Gehen unmöglich wurde. Am meisten war von den Bewegungsstörungen das linke Bein betroffen; kleinere Bewegungen jedoch waren in der ruhigen Bettlage noch möglich. Die Gefühlsstörung reichte bis etwa zur Höhe der 6. Rippe hinauf. Seit Anfang Juni geringe Stuhlverhaltung und etwas mühsame Urinentleerung. Kopf und Arme waren frei. Bei einer am 28. Juni 1890 von Herrn Professor Erb vorgenommenen Untersuchung fand sich u. A.: Paretischer Gang, spastische Parese der Beine, besonders des linken, sehr erhöhte Sehnenreflexe (Fussklonus beiderseits); Analgesie bis herauf ca. zur 5. Rippe, Tast- und Temperaturempfindung gut; keine Deformität oder Empfindlichkeit der Wirbelsäule, aber beim Rückwärtsbiegen Schmerz um den Thorax. — Etwas Anämie. — Ende Juni 1890 schwoll allmählich der linke Unterschenkel an, unter mässigen Schmerzen. Bald jedoch wieder Abschwollen, nur blieb der Fuss noch etwas dick. Dies geschah im Verlaufe von 5 Wochen. Das gürtelartige Gefühl und die Schmerzen in der Herzgegend, sowie die Lähmungserscheinungen in den unteren Extremitäten waren dieselben geblieben. Anfang August 1890 trat nun plötzlich eine Venenentzündung am linken Bein auf. Eines Morgens bemerkte Patientin, wie unter lebhaften Schmerzen das linke Bein anschwell, besonders der Oberschenkel; er zeigte eine bläuliche Verfärbung und teigige Schwellung. Dazu kamen Allgemeinerscheinungen, besonders Fieber. Nach 3½ Wochen Dauer der Erkrankung allmähliches Abschwollen und vollständige Besserung bis auf ein leichtes Oedem des Unterschenkels und Fusses, das bis jetzt fortbestanden hat. — Während der Venenentzündung nun liessen das gürtelartige Gefühl, sowie die neuralgiformen Schmerzen schnell nach und verschwanden bald fast ganz, so dass Patientin jetzt nur noch hier und da ein leichtes Spannungsgefühl in der Herzgegend hat. Zugleich besserte sich die Lähmung der Beine ganz erheblich, am meisten die des linken, so dass die Kranke Ende September mit Hülfe eines Stockes, wenn auch nur mit erheblicher Anstrengung, einige Schritte wieder gehen konnte und auch das Gefühl fast ganz wiedererlangt hatte. — Seit dieser Zeit (Ende September 1890) ist nun keine erhebliche Besserung mehr eingetreten. Stuhl- und Urinentleerung ist wieder normal geworden.

Innere Organe, psychisches Verhalten, Hirnnerven und obere Extremitäten haben während der ganzen Zeit keinerlei Störung erlitten.

Patientin hat bereits viele Mittel gegen ihr Leiden angewandt, verschiedene Einreibungen und Einpinselungen am Rücken ohne wesentlichen

Nutzen, Salzbäder, Massage der Beine ohne Nutzen. Während der Besserung wurde Jodeisen gebraucht, circa 6 Wochen lang. Eine elektrische Behandlung ist noch nicht eingeleitet worden.

Status praesens. (Ende October 1890.) Gute Ernährung, zarter Knochenbau. Ziemlich gesunde Gesichtsfarbe. An inneren Organen nichts Abnormes nachzuweisen. — Ebenso ergibt die Untersuchung des Nervensystems an den oberen Extremitäten nichts Besonderes. Reflexe von normaler Stärke, Motilität und Sensibilität ohne Störung. Psychisches Verhalten und Hirnnerven vollkommen normal. Rechts ist die Iridectomie gemacht, links ist die Reaction der Pupille auf Licht und Accommodation gut.

Keine anästhetische oder hyperästhetische Zone am Rumpf. Keine Empfindlichkeit der Wirbelsäule, auch nicht auf stärkeres Klopfen oder tieferen Druck. Keine Druckpunkte. Bauchreflexe vorhanden.

Untere Extremitäten. Motilität. Grobe Kraft in mässigem Grade herabgesetzt in beiden Beinen, besonders im linken, in ganz gleichmässiger, alle Muskeln betreffender Weise. Jede Bewegung ist an sich möglich, nur wird sie schwächer als normal ausgeführt. Gang nur mit Hilfe eines Stockes möglich, nach ca. 20 kleinen Schritten starke Ermüdung. Keine charakteristische Form der pathologischen Gangarten, der Gang ist nur sehr unsicher. Kniebeuge, Heben des Beines und andere Bewegungen möglich, jedoch nur in geringem Grade. Leichte Muskelspannung bei passiven Bewegungen. Stehen bei geschlossenen Augen ohne Schwanken möglich. Keine Ataxie. Sensibilität: sämtliche Empfindungsqualitäten sind erhalten.

Reflexe. Hautreflexe auf beiden Seiten gleich, von normaler Stärke. Sehnenreflexe jedoch erheblich gesteigert. Beiderseits Fuss- und Patellarklonus, links stärker als rechts. Im trophischen und vasomotorischen Verhalten keine Störung als leichtes Oedem beider Unterschenkel und Füße, besonders nach längerem Sitzen, links etwas mehr als rechts.

Die Behandlung war

1. Galvanisation täglich Abends. An stabil über den verschiedenen Abschnitten der Wirbelsäule, besonders über der Brustwirbelsäule. Ka indifferent am Sternum. Im Anfang 8 bis 10 Elemente, später bis 22 Elemente. Dauer jeder Sitzung circa 3 Minuten.

2. Arg. nitr. 1.0

Bol. alb. q. s. ad pilul. C.

3 mal tgl. 1—2 Pillen.

Der Verlauf der Erkrankung war nun ein überaus günstiger. Schon 4 Tage nach ihrem Eintritt gab Patientin an, dass sie sich kräftiger auf den Beinen fühle. Patientin kann mit Hilfe eines Stockes mehrmals auf und abgehen, ohne wesentliche Ermüdung zu spüren, auch werden andere active Bewegungen der Beine kräftiger ausgeführt. Schon vom 16. November an vermag Patientin ohne Stock zu gehen. Vom 18. bis 25. November klagte sie über einen drückenden Schmerz im Kreuz und in den Lenden, der jedoch auf Galvanisation (An stabil) bald verschwand. Vom 9. December an geht die Kranke selbst die Treppe hinunter und wieder hinauf. Gehen circa 10 Minuten lang ohne Ermüdung

möglich. Nach längerer Ruhe zeigte sich zunächst stets eine gewisse Unsicherheit des Ganges, die jedoch bald verschwand. So nahm die Besserung langsam, aber stetig zu, so dass Patientin Anfang Januar 1891 circa $\frac{1}{2}$ Stunde lang spazieren gehen kann, ohne ermüdet zu sein. Am Tage ihrer Entlassung, dem 4. Februar, sind täglich mehrmalige Spaziergänge bis zu 1 Stunde möglich. Die Sehnenreflexe blieben nach dem Eintritt der Patientin zunächst noch längere Zeit so gesteigert wie vorher, erst von Mitte December 1890 an verschwindet der Patellarklonus. Anfang Februar 1891 ist nur noch leichter Fussklonus links vorhanden, die Patellarsehnenreflexe und der rechtsseitige Achillessehnenreflex sind in mässigem Grade gesteigert.

Epikrise. In diesem Falle ist der Befund weit einfacher als in dem vorigen: Parese beider unteren Extremitäten mit erhöhten Sehnenreflexen. Für unsere Erörterung müssen wir jedoch den Zustand als maassgebend betrachten, wie er sich auf der Höhe der Erkrankung darstellte: Bedeutende Sensibilitätsstörung beider Beine und erhebliche Sensibilitätsstörung bis zur Höhe der 6. Rippe.

Dass die Erkrankung im Rückenmark sitzt, bedarf wohl kaum des Beweises. In welchem Theile der Medulla spinal, darüber giebt uns zunächst die ganze Entstehungsweise Anhaltspunkte: Schmerzen in der Herzgegend, dann gürtelartiges Gefühl in der Höhe der Herzgegend, das in Rücken und Leib ausstrahlte. Da hierzu kommt, dass die Arme ganz frei blieben und die später eintretende Anästhesie etwa bis zur 6. Rippe hinaufreichte, so fällt uns die Bestimmung der oberen Grenze der Läsion nicht schwer: es mag die Höhe des 5. Brustmarkwurzelpaares gewesen sein. Schwieriger ist schon die Feststellung der Längenausdehnung der Erkrankung. Es sprechen die heftigen Schmerzen in der Herzgegend, sowie das Gürtelgefühl, das in Leib und Rücken ausstrahlte, dafür, dass eine grössere Anzahl von austretenden Wurzelpaaren und eine grössere Rückenmarksstrecke an dem Krankheitsprocesse betheiligt waren. Die Ausdehnung über den Querschnitt ist auf der Höhe der Erkrankung jedenfalls eine ziemlich erhebliche gewesen. Eine fast vollständige sensible und motorische Lähmung beider Beine lag vor, dabei zeigten sich die Sehnenreflexe erhöht, trophische Störungen fehlten. Alles das spricht für hauptsächliches und fast vollständiges Ergriffensein der sensiblen und motorischen (Py) Leitungsbahnen, und zwar mehr auf der linken, als auf der rechten Seite, da die Lähmung des linken Beines die bedeutendere war. Die grauen Säulen werden bei dem gesteigerten Reflexvorgang und bei dem Fehlen jeder trophischen Störung relativ wenig betheiligt gewesen sein. Dabei

deutet der Umstand, dass die sensible Störung viel schneller und vollständiger wieder verschwand, als die motorische, auf geringere Intensität des Processes in den Hintersträngen, resp. Hintersäulen hin.

Fassen wir nochmals kurz zusammen, so hat eine Rückenmarkserkrankung vorgelegen, die vollständig dem gewöhnlichen Bilde einer mässig intensiven Myelitis transversa dorsalis entsprach und am meisten Aehnlichkeit mit der sogenannten Compressionsmyelitis zeigte.

Welches war nun hier der anatomische Vorgang? Alle Processe sind auszuschliessen, die ein plötzliches Auftreten der Symptome herbeiführen. Ansprechender ist schon der Gedanke an eine langsame Compression des Rückenmarks. Die scharfe Abgrenzung des Processes nach oben, die der Lähmung lange Zeit vorausgehenden gürtelartigen, ausstrahlenden Schmerzen, die auf eine Betheiligung der austretenden Wurzeln deuten, endlich das stärkere und längere Befallensein der motorischen Bahnen gegenüber den sensiblen würden dafür sprechen. Auch spricht die auf der Höhe der Erkrankung vorhandene Empfindlichkeit einer Stelle der Wirbelsäule, die sich beim Stehen steigerte, und das Auftreten von Gürtelschmerz beim Rückwärtsbiegen für eine Erkrankung der Wirbel, wenn auch allerdings sich keine ursächlichen Momente für eine solche ausfindig machen lassen. So wäre schliesslich noch die Annahme einer, vielleicht von aussen her fortgeleiteten, acuten oder subacuten Myelitis transversa die befriedigendste. Man hätte sich den Vorgang vielleicht so zu denken, dass zunächst eine Meningitis spinalis sich bildete, bei der in erheblicher Weise sich die austretenden Wurzeln betheiligten. Es spricht dafür das Entstehen des ganzen Leidens unter Schmerzen gürtelförmiger Art, die in Leib und Rücken ausstrahlten. Allmählich begann dann das Rückenmark sich an dem Entzündungsprocess zu betheiligen, bis auf der Höhe der Erkrankung dasselbe in erheblicher Quer- und jedenfalls nicht geringer Längenausdehnung eine Läsion zeigte. Hiermit würden auch alle übrigen Erscheinungen stimmen: der Fortschritt der Erkrankung bis zu einer gewissen Höhe, das allmähliche Abklingen etc.

Welchen Einfluss bei der Heilung die begleitende Venenentzündung hatte, ob sie vielleicht die Rolle einer Ableitung für die Myelitis übernahm, oder ob sie mit der Heilung nichts zu thun hatte, erscheint uns zweifelhaft. Ihre Entstehung mag auf mangelhafter Blutcirculation infolge der Muskelunthätigkeit beruhen.

Endlich noch die Frage nach den die Läsion veranlassenden Momenten. Trauma lag nicht vor, Erkältungsschädlichkeiten nur vor circa 25 Jahren, Lues ist höchst unwahrscheinlich, Arteriosclerose war nicht vorhanden. Von Tuberculose ist ebenfalls nichts nachzuweisen, weder in der Anamnese, noch bei der Untersuchung. Jedoch ist mit Sicherheit eine tuberculöse Spondylitis nicht auszuschliessen.

Nun hat Patientin dicht vor dem Beginn ihrer jetzt besprochenen Erkrankung Influenza gehabt, und es ist auch in diesem Falle anzunehmen, dass die Influenza die eigentliche Veranlassung derselben bildet. Wir müssten die Auseinandersetzungen unseres ersten Falles wiederholen, um die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme zu begründen. Ob aber die Influenza direct durch ihre toxisch-infectiösen Wirkungen die Spinalaffection ausgelöst, oder vielleicht nur eine schlummernde Spondylitis angefacht hat, bleibe dahingestellt.

V.

Besprechungen.

1.

Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres. Par le Dr. Michel Catsaras. Paris 1890. 325 S. (Separatausgabe aus den „Archives de Neurologie“.)

Der Verfasser, Professor in Athen, veröffentlicht in diesem Buche die Beobachtungen, welche er seit 4 Jahren über die eigenthümlichen Erkrankungen der Schwammfischer infolge ihres Aufenthaltes in den Tauchapparaten angestellt hat. Der Beruf dieser Leute bringt es mit sich, dass sie für $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Stunde in Meerestiefen von circa 30—40 Meter hinabtauchen müssen und dabei Luft einathmen, welche unter einem Druck von 4 bis 5 Atmosphären steht. Bei vielen dieser Taucher stellen sich bald nach der Rückkehr aus dem Meere schwere nervöse Störungen ein, welche nicht selten sogar unmittelbar tödtlich werden. Catsaras giebt an, dass noch jetzt, nachdem bereits umfassende Vorsichtsmaassregeln getroffen sind, jährlich ungefähr 10 Todesfälle dieser Art allein an der Küste des griechischen Meeres vorkommen.

Nach einigen kurzen historischen Vorbemerkungen geht der Verfasser zur Mittheilung seiner eigenen klinischen Erfahrungen über, welche sich auf ein Beobachtungsmaterial von 60 Fällen beziehen. Je nach den vorhandenen Erscheinungen kann man die Fälle in verschiedene Gruppen einteilen, vor Allem in solche mit vorwiegend spinalen, in solche mit vorwiegend cerebralen und endlich in solche mit gemischten cerebrospinalen Symptomen.

Die spinale Form kann wiederum in verschiedene Unterarten eingetheilt werden. Zuweilen tritt der Symptomencomplex der spastischen Paraplegie auf, in anderen Fällen entwickeln sich ataktische Störungen, mit Sensibilitätsstörungen, Gürtelschmerzen u. a. Bei den cerebralen Formen sind Bewusstseinsstörungen, aphatische Zustände, epileptische Anfälle, Schwindelanfälle u. a. die vorherrschendsten Symptome. Die Combinationen aller dieser Symptome können so mannigfacher Art sein, dass es kaum möglich ist, ein einheitlich abgeschlossenes Krankheitsbild zu geben. Wir müssen hier auf die zahlreichen ausführlichen und zum Theil wirklich sehr interessanten mitgetheilten Krankengeschichten verweisen. Zu bedauern ist es, dass der Verfasser es nicht selbst versucht hat, ausser

der sehr genauen Analyse der einzelnen Symptome auch eine zusammenfassende übersichtliche Darstellung des Gesamtverlaufs der Krankheit zu geben. Der Leser könnte dadurch leichter ein klares Bild dieser eigenthümlichen, bei uns nur selten zu beobachtenden Zustände gewinnen.

Den verschiedenen zur Erklärung der Symptome aufgestellten Theorien widmet der Verfasser eine genaue Erörterung und erklärt sich schliesslich entschieden für die jetzt wohl ziemlich allgemein angenommene Theorie, wonach die krankhaften Erscheinungen in letzter Hinsicht auf die Entwicklung von Gasblasen im Blut zurückzuführen sind. Der Verfasser hat zahlreiche Versuche gemacht, indem er Hunde, in gleicher Weise wie die Taucher mit Tauchapparaten versehen, ins Meer versenkte und dann rasch wieder herausbeförderte. Auch hierbei traten die mannigfachsten Lähmungserscheinungen ein, und bei der Autopsie war das Blut sowohl in den Venen, wie in den Arterien voll von kleinen Gasblasen. Bewirken derartige Gasblasen eine embolische Verstopfung kleiner Rückenmarks- oder Gehirnarterien, so treten infolge davon ischämische Erweichungsherde auf, welche die anatomische Ursache der auftretenden Symptome bilden. Die Gasentwicklung in den Venen kann cardiale und pulmonale Störungen hervorrufen, welche aber in der Regel vorübergehend sind. Was die Natur des Gases anbetrifft, so soll es vor Allem der Stickstoff sein, welcher zu den gefährlichen Folgeerscheinungen führt.

Eigene anatomische Untersuchungen an Menschen hat der Verfasser nicht anstellen können. Derselbe stützt sich hierbei vor Allem auf die bekannten Veröffentlichungen von Leyden und F. Schultze.

In prophylaktischer und therapeutischer Beziehung empfiehlt der Verfasser, vor Allem die Dauer der einzelnen Tauchungen einzuschränken, die Rückkehr zum normalen Luftdruck nie plötzlich, sondern allmählich und in mehreren Absätzen vor sich gehen zu lassen, und endlich alle rasch auf einander folgenden Tauchungen desselben Menschen streng zu verbieten. Sind Folgeerscheinungen eines zu rasch erniedrigten Luftdrucks bereits eingetreten, so besteht die einzig rationelle Therapie in der erneuerten systematischen Anwendung von comprimierter Luft. Verfasser hat selbst hiervon die besten Heilerfolge gesehen und rath dringend, an den Küstengegenden, wo Taucharbeiten ausgeführt werden, besondere pneumatische Cabinete einzurichten.

Die Arbeit Catsaras' ist sicher die eingehendste und umfangreichste, welche bisher über den in Rede stehenden Gegenstand abgefasst ist. Ihr genaues Studium ist Jedem unerlässlich, welcher sich eingehendere Kenntnisse über diese höchst interessanten Erscheinungen verschaffen will.

Strümpell.

2.

Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems für Studirende und Aerzte von Dr. Armand Hüchel. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1891. 295 Stn.

Ein Buch, in welchem auf 295 Seiten die gesammte Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten abgehandelt wird, kann natürlich nicht

von rein wissenschaftlichen, sondern hauptsächlich nur von didaktischen Gesichtspunkten aus beurtheilt werden. Und in dieser Hinsicht müssen wir rühmend hervorheben, dass der Verfasser es verstanden hat, ein richtiges und übersichtliches Bild von dem jetzigen Standpunkte der Nervenpathologie in seinen Hauptzügen zu geben. In einem einleitenden Theile werden die Untersuchungsmethoden und die allgemeine Symptomatologie kurz und gut erörtert, dann folgt die Besprechung der einzelnen Krankheitsformen in der allgemein üblichen Eintheilungsweise. Die Darstellung ist überall klar, besonders fühlbare Lücken oder Irrthümer sind uns wenigstens bei der Lectüre mehrerer wichtigerer Kapitel nicht aufgefallen. Auf den Praktiker in der Neuropathologie macht es freilich einen eigenthümlichen Eindruck, dass die „Neurasthenie“, jene Krankheit, welche fast häufiger ist, als alle anderen Nervenkrankheiten zusammen, zum Schluss als „Anhang“ auf zwei halben Seiten abgehandelt wird!

Strümpell.

3.

Psychiatrische Vorlesungen von V. Magnan. 1. Heft. Deutsch von P. J. Möbius. Leipzig, Georg Thieme. 63 S.

Die Vorlesungen Magnan's haben bereits seit längerer Zeit das besondere Interesse der Psychiater und Nervenärzte erregt. Es ist daher ein verdienstliches Unternehmen, dieselben durch eine Uebersetzung auch einem weiteren Kreise deutscher ärztlicher Leser zugänglich zu machen. Dass die vorliegende Uebersetzung dabei sprachlich und sachlich vollkommen correct ist, dafür bürgt schon der Name des Uebersetzers.

Das bisher erschienene erste Heft enthält 12 Vorlesungen über die von Magnan als „*Délire chronique à évolution systématique*“ bezeichnete Form der Paranoia (P. chronica mit systematischer Entwicklung oder P. completa). Die Darstellung ist höchst anregend und gewinnt namentlich auch durch die zahlreichen eingestreuten Krankengeschichten an Lebhaftigkeit und an Interesse. Wir können nur den dringenden Wunsch aussprechen, dass diesem ersten Hefte recht bald noch weitere folgen mögen!

Strümpell.

VI.

Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen.

Von

Prof. A. Bumm
in Erlangen.

(Hierzu Tafel I. II.)

Die Erfahrung, dass jeder hirnanatomische Fortschritt auch der Diagnose der Hirnkrankheiten zu Gute kommt, ermuthigt mich, den Lesern dieses Archivs, obwohl dasselbe an erster Stelle klinische Zwecke verfolgt, in Kürze über meine experimentell-anatomischen Untersuchungen bezüglich des centralen Ursprungs des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen zu berichten. Ich glaube es um so eher thun zu dürfen, als gerade dem Hirnschenkelfuss in der Hirnpathologie die grösste Bedeutung zukommt und frühere Experimente v. Gudden's¹⁾ gezeigt haben, welche Förderung die Anatomie des Hirnschenkelfusses noch vom Thierversuch zu erwarten hat. Ich verdanke meine Resultate der leider noch zu wenig gekannten Degenerationsmethode des genannten Autors, deren Vorzüge erst unlängst wieder von Forel²⁾ hervorgehoben wurden. Bei der Durchschneidung des Hirnschenkelfusses, von deren Gelingen das Untersuchungsergebniss abhängt, muss man von der Hirnbasis aus operiren, da nur von hier aus auf dessen möglichst isolirte Durchtrennung zu rechnen ist, und operirt man am besten durch die beim neugeborenen Kaninchen noch knorpelige Kapsel der Kleinhirnflocke³⁾, die (die Kapsel) man mit

1) Vgl. v. Gudden, Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden 1889, S. 148, 209 ff. Hierher gehört besonders v. Gudden's schöne Entdeckung des Ursprungs der Pyramidenbahn im Stirnhirn und ihrer directen Verbindung mit dem Rückenmark.

2) Forel, Ueber das Verhältniss der experimentellen Atrophie- und Degenerationsmethode zur Anatomie und Histologie des Centralnervensystems. Zürich 1891.

3) Dieses Verfahren wurde zuerst von Magendie (Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux. Paris 1839. T. I. p. 214) am erwachsenen

einem feinen Messerchen spaltet, das dann in der Richtung des zu durchschneidenden Hirnschenkelfusses weitergeführt wird. Ich operirte auf der linken Seite und hatte, wie die Section des Gehirns des $\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation getödteten Thierchens ergab, den ganzen linken Hirnschenkelfuss an der Austrittsstelle des linken N. oculomotorius zugleich mit diesem durchtrennt, ausserdem aber noch eine Mitverletzung am ventralen Abschnitt des linken Corpus geniculatum internum und an der linken Hälfte des Corpus mammillare gesetzt. Der linke Hirnschenkelfuss war zu meiner Ueberaschung auf- und abwärts von der Eingriffsstelle total verschwunden und auch vom Pyramidenstrang¹⁾ keine Spur mehr vorhanden.²⁾ Ferner zeigte sich das linke Stirnhirn merklich kleiner als das rechte und die dorsal mediale Partie des Scheitelhirns links platter als rechts, während das linke Hinterhauptshirn eine Verkleinerung hauptsächlich in der sagittalen Richtung erkennen liess, die aber zum Theil eine scheinbare ist, indem wir es ausser mit wirklich atrophischen Zuständen mit einer nach vorn (gegen das Stirnende) gerichteten Verschiebung zu thun haben, die das linke Hinterhauptshirn infolge der Atrophie des linken Stirnhirns erleidet, welche Verschiebung sich in erster Linie dem linken Scheitelhirn mittheilt, hier aber — wegen der mittleren Lage dieses Hirnthells — weniger in die Augen fällt. Auf dem Querschnitt erscheint die Wirkung der Operation grösser als bei der Betrachtung von der Hirnbasis aus: es fehlen nämlich nicht nur linker Hirnschenkelfuss, linkes ventrales Corpus genic. int. und linke Hälfte des Corpus mammill., die bei der Operation direct

Kaninchen, bei dem die Flockenkapsel, weil verknöchert, aufgebrochen werden musste, behufs Durchschneidung des Trigeminus, — von Forel (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. S. 191) und mir (Zeitschr. f. Psych. Bd. XXXV. S. 568) am neugeborenen Kaninchen, bei dem, wie erwähnt, die Flockenkapsel noch knorpelig ist, behufs Durchschneidung des 5. resp. 8. Hirnnerven angewandt.

1) v. Monakow (Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 8) fand bei einem Kaninchen, dem er nach der Geburt die linke Hälfte des obersten Theils des Rückenmarks unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung durchschnitten hatte, u. A. die Pyramiden- und Schleifenbahn der rechten Seite ein ziemlich bedeutendes Stück aufwärts atrophisch, doch glich sich nach seiner Angabe der Schwund nach oben immer mehr aus, so dass im oberen Theil der Medulla oblongata nur mehr eine ganz kleine Differenz dieser Bahnen zwischen rechts und links zu constatiren war.

2) Bei dem Thierchen waren zu Lebzeiten keinerlei Bewegungsstörungen oder sonstige Auffälligkeiten zu beobachten, was nicht Wunder nehmen darf, da wir seit v. Gudden wissen, dass beim neugeborenen Kaninchen selbst die Fortnahme einer ganzen Grosshirnhemisphäre die Bewegung nicht im Geringsten beeinträchtigt. Vgl. v. Gudden, l. c. S. 208.

abgetragen wurden, sondern es treten auch in deren Nachbarschaft mehr weniger ausgebreitete secundäre Atrophien auf.

Im Vorderhirn erscheinen der geschwänzte Kern und der Linsenkern links (auf der operirten Seite) auffällig kleiner als rechts: es beträgt nämlich der mittlere grösste Breitendurchmesser des linken geschwänzten Kerns in den Frontalschnitten Fig. 1—4 nur ca. $\frac{1}{2}$ von dem des rechten geschwänzten Kerns, und derjenige des linken Linsenkerns nur ca. $\frac{2}{3}$ von dem des rechten Linsenkerns.

Aehnliche Grössenunterschiede wie die Vorderhirnganglien zeigen auch die rechte und linke innere Kapsel, indem letztere in ihrer Entwicklung merklich hinter die rechte zurücktritt (Fig. 1—5); am ausgesprochensten ist die Differenz in den vorderen Schnittebenen (Fig. 1).

Ob neben der quantitativen auch eine qualitative Veränderung des linken Streifenhügelgewebes (Streifenhügel = geschwänzter Kern + Linsenkern) besteht, möchte ich bezweifeln; soweit ich mich an den mikroskopischen Schnitten zu orientiren vermag, haben die vorhandenen Ganglienzellen, die sich zum grösseren Theil als blasenförmige Zellen erweisen, ganz das Aussehen und die mittlere Grösse derjenigen der nicht operirten Seite; von einer Vermehrung der Bindegewebszellen ist nichts zu sehen, auch kann man sich an Weigert'schen Präparaten von dem Vorhandensein eines zierlichen Fasernetzes überzeugen, das nur nicht so dicht ist, wie auf der rechten Seite. Das Ganze macht den Eindruck, als ob ein Theil der Ganglienzellen- und Marksubstanz ausgefallen sei, die zurückgebliebene Ganglienzellen- und Marksubstanz aber sich histologisch normal verhalte.

Von den Rindenbezirken des Grosshirns ist die linke Stirnhirnrinde auffällig kleiner als die rechte, und zwar betrifft die Differenz mehr den dorsalen als den basalen Abschnitt (Fig. 1 u. 2). Im Scheitel- und Hinterhauptshirn sind die Grössenunterschiede zwischen rechts und links nicht mehr so ausgesprochen wie im Stirnhirn, doch bleiben in den vorderen Schnittebenen des linken Scheitelhirns die dorsal-medialen Partien noch um ein Geringes hinter denen der rechten Seite zurück (Fig. 3 u. 4), während diese Differenz sich in den hinteren Schnittebenen des linken Scheitelhirns und im linken Hinterhauptshirn ausgleicht, so dass man hier nur noch von einer mässigen Verkleinerung der dorsalen Rinde in toto sprechen kann.

Der geringere Umfang der linken Grosshirnrinde ist, wie bereits angedeutet, durch einen wirklichen Gewebsausfall, auf dessen Natur wir alsbald zu sprechen kommen, und durch die erwähnten Ver-

schiebungsvorgänge bedingt, welch' letztere besonders im Scheitel- und Hinterhauptshirn sich geltend machen (auch das linke Ammonshorn nimmt daran theil); vgl. zu dem Ende die Frontalschnitte in Fig. 3 u. 4, wo diese Verschiebungsvorgänge sogar eine reichlichere Entwicklung des Rindenmarks (Stabkranz) in dessen lateralen Partien vortäuschen, welche Täuschung darauf beruht, dass das laterale Rindenmark mit seinem stärksten Durchmesser links eher in die Schnittfläche tritt, als rechts.

Was die mikroskopischen Veränderungen in den verschiedenen Rindenbezirken anlangt, so zeigt sich im linken vorderen Stirnhirn die Schichte der grossen Pyramidenzellen bei normalem Verhalten der übrigen Schichten in der dorsalen Rinde total ausgefallen¹⁾, während dieselbe an der Grenze gegen das Scheitelhirn nur mehr eine theilweise Atrophie aufweist. Die Schichte der grossen Pyramidenzellen beträgt an dieser Stelle, die am medialen Rand der dorsalen Rinde gelegen ist (Fig. 2. Y), in ihrem Längsdurchmesser nur ca. $\frac{1}{3}$ von dem der rechten Seite (Fig. 7a u. 7b) und lässt ausser einigen Kernen und blasenförmigen Zellen nur 2 deutliche Pyramidenzellen erkennen, von denen die eine auf dem Quer- resp. Schrägschnitt getroffen ist, während man auf der rechten Seite deren 7 zählt, die in der bekannten Weise über einander liegen. Die beiden Pyramidenzellen der linken Seite (Fig. 7b) verhalten sich übrigens nach Grösse und Aussehen ungefähr ebenso wie die Pyramidenzellen der rechten Seite: atrophische Eigenschaften lassen sich an denselben nicht nachweisen.

Vergleicht man mit diesen geringfügigen Veränderungen der linken dorsalen Stirnhirnrinde an der Grenze des Scheitelhirns (Zone Y in Fig. 2) die unverhältnissmässig starke Reduction des zugehörigen Rindenmarks und seines Fasernetzes, die sich in seiner ganzen Verlaufsbreite und nicht etwa nur über dem atrophischen Rindenstreifen (Fig. 2. Y) geltend macht, so sieht man sich gezwungen, diese Reduction mit dem reichlichen Markausfall in der vorderen Stirnhirnrinde in Verbindung zu bringen, dessen Wirkung man sich in das hintere Stirnhirn fortgesetzt denken muss.

In der Rinde des linken Scheitelhirns verhalten sich die verschiedenen Ganglienzellen-Schichten incl. Schichte der grossen Pyramidenzellen normal, auch da, wo, wie wir bereits gehört haben, die

1) Infolge des Ausfalles der grossen Pyramidenzellen rückt die übrige Rinde über dem Rindenmark zu einer schmalen Kuppe zusammen und schiebt sich die Schichte der kleinen Pyramidenzellen gegen die atrophische Schichte der grossen Pyramidenzellen vor.

linke Scheitelhirnrinde schmaler ist als die rechte, d. h. an ihrem dorsal-medialen Rand (Fig. 4). So enthält der in Fig. 8 gezeichnete Rindenstreifen, der die Schichte der grossen Pyramidenzellen darstellt und der der verschmälerten Stelle (Fig. 4 Y) entnommen ist, 10 schlanke Pyramidenzellen, die zu 3, 6 und einer über einander liegen, derart, dass die 3 Zellengruppen durch 2 mehr indifferente Gewebstreifen von einander getrennt sind, während man in der entsprechenden Schichte der rechten Seite 9 Pyramidenzellen zählt, die, von keiner Zwischensubstanz getrennt, direct über einander liegen. Dass die Pyramidenzellen der linken Seite im Mittel etwas schmaler sind als rechts, beweist nicht etwa eine Atrophie derselben: untersucht man die Stelle Y an verschiedenen Schnitten, so dreht sich das Verhältniss so und so oft um, das eine Mal zu Gunsten der linken und dann wieder zu Gunsten der rechten Seite. Auch die Thatsache, dass die Pyramidenzellen auf der linken Seite nicht in einer Flucht über einander liegen, sondern durch 2 Zwischenschichten von einander getrennt werden, beweist nicht etwa, dass in diesen Zwischenschichten Pyramidenzellen ausgefallen sind, da solche Zwischenschichten auch auf der rechten Seite vorkommen, und da man, wollte man auf einen Ausfall von Pyramidenzellen schliessen, die ungereimte Voraussetzung machen müsste, dass die linke Seite ursprünglich reicher an Pyramidenzellen gewesen wäre, als die rechte, von der Operation unberührte Seite.

Obwohl nun, wie wir gesehen haben, an den Ganglienzellen der linken Scheitelhirnrinde keine Atrophie nachweisbar ist, zeigt sich das Rindenmark nebst Fasernetz gegenüber dem der rechten Seite, besonders in seinem dorsal-medialen Rand, reducirt, was man sehr schön in Fig. 3 u. 4 sieht, wo die linke mediale Markkuppe (Zone Y) ein schlankeres Aussehen hat, als die rechte.

In seiner dorsal-medialen Abtheilung (MN^I Fig. 4) ist das Fasernetz links nicht nur lichter als rechts (d. h. das durch die Weigert'sche Färbung fixirte Reiserwerk besteht fast nur aus spärlichen radiären Fäserchen), sondern es erweist sich entsprechend der darunter liegenden reducirten Markkuppe auch schmaler als das der anderen Seite.

Die dorsal-laterale Abtheilung (MN^{II} Fig. 4) ist beiderseits gleich gut entwickelt und sticht beiderseits durch ihre dichten, in radiärer und tangentialer Richtung verlaufenden Fasern gegen die angrenzenden Abtheilungen stark ab, besonders stark auf der linken Seite, wo dieselbe sich schon bei der Betrachtung mit blossem Auge als schwärzliche Insel gegen ihre lichtgraue Umgebung abhebt (vgl. S. 136).

Ueber dem linken lateralen Mark erscheint das Fasernetz (MN^{III}

Fig. 4), trotzdem ersteres mit seinem Durchmesser das der anderen Seite übertrifft, kaum breiter als rechts, dagegen um vieles lichter. Während das Fasernetz rechts sich aus dichten, radiär und tangential ziehenden Fasern zusammensetzt, überwiegen im linken stark gelichteten Fasernetz die radiären Fasern die tangentialen.

Wie in der Rinde des linken Scheitellhirns, verhalten sich auch in der des linken Hinterhauptshirns die verschiedenen Ganglienzellschichten einschliesslich der Schichte der grossen Pyramidenzellen normal. Diese Constatirung ist deswegen von besonderem Interesse, weil bekanntlich v. Monakow¹⁾ nach Durchschneidung des Gratiolet'schen Fasernzuges oder der hinteren inneren Kapsel eine Reduction der 3. und 5. Rindenschichte des Hinterhauptshirns und in der 3. Schichte besonders einen hochgradigen Ausfall der grossen Pyramidenzellen gefunden hat. Wir werden auf diesen Befund des genannten Forschers und auf den Schluss, den er daraus zieht, alsbald zurückkommen. Um v. Monakow's Befund mit dem unsrigen vergleichen zu können, habe ich mich genau an seine atrophische Zone A (l. c. Fig. 7. Taf. 7) gehalten und daraus als Stichprobe die Schichten der grossen Pyramidenzellen in Fig. 9a und 9b abbilden lassen. Wie man sieht, ist die genannte Schichte auf beiden Seiten gleich hoch²⁾ und stimmen auch die Pyramidenzellen der linken Seite nach Zahl und Aussehen mit denen der rechten Seite überein. Wie beim Mark der linken Scheitellhirnrinde, wiederholt sich auch beim Mark der Rinde des linken Hinterhauptshirns die Erfahrung, dass letzteres nebst Fasernetz trotz des normalen Verhaltens der Ganglienzellen reducirt³⁾ erscheint.

Ueber Rinde und Mark des Lobus pyriformis in seinem hinteren Abschnitt bin ich leider nicht im Stande eine Angabe zu machen, da dieser infolge eines Unfalls zum grösseren Theil abgebröckelt ist; in dem erhaltenen vorderen Abschnitt sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Bevor ich weiter gehe, möchte ich eine Bemerkung einschalten. Wenn ich oben sagte, dass sich die Ganglienzellschichten des

1) Arch. f. Psych. Bd. XIV. S. 713, 717.

2) Fig. 9b wurde nachträglich vom Lithographen aus technischen Rücksichten an ihrem oberen Rand etwas gekürzt.

3) Der Ausfall im Mark und Fasernetz der Rinde des linken Scheitel- und Hinterhauptshirns betrifft hauptsächlich die tieferen Schichten und dürfte sich aus der Atrophie von Fasernetzen, welche zu den zwischen den Pyramidenzellen (Ganglienzellen I. Kategorie nach Golgi) zerstreut liegenden blasenförmigen Zellen (Körner der Autoren, wahrscheinlich Ganglienzellen II. Kategorie nach Golgi) gehören, erklären.

linken Scheitel- und Hinterhauptshirns normal verhalten, soll damit natürlich nicht gesagt sein, dass gar keine Ganglienzellen ausgefallen sind, sondern nur so viel, dass, wenn solche überhaupt ausgefallen sind, deren Ausfall nicht in die Augen springt. Ein irgendwie merklicher Ausfall von Ganglienzellen wäre mir wohl kaum entgangen, um so weniger, als ich im Scheitelhirn ausser den dem verdächtigen dorsal-medialen Rindenrand (Fig. 4 Y) entnommenen Proben, deren eine in Fig. 8 b mit ihrer Schichte der grossen Pyramidenzellen abgebildet ist, die ganze übrige Rinde und auch im Hinterhauptshirn die ganze Rinde an einer grossen Anzahl von Frontalschnitten immer und immer wieder durchuntersucht habe.

Nachdem wir nun die Veränderungen im Vorderhirn kennen gelernt haben, liegt es uns ob, diejenigen im Zwischen- und Mittelhirn festzustellen, die, wie wir bereits wissen, auf die bei der Durchschneidung des linken Hirnschenkelfusses erfolgte Mitverletzung des linken Corpus mammillare, des linken Corpus geniculatum internum und deren Faserzüge (linke Fornixsäule, linkes Vicq d'Azyr'sches Bündel etc.) zurückzuführen sind. Verfolgen wir zuerst das Schicksal der eben genannten Faserzüge, so finden wir die linke Fornixsäule, die in den mittleren Sehhüglebenen noch vollständig ausgefallen ist (Fig. 5), erst in der Gegend der vorderen Commissur zu einem Querschnitt vereinigt auftreten (Fig. 4), im weiteren Verlauf gegen das Stirnende des Ammonshorns hin aber wieder verschwinden. Auf der rechten Seite verhält sich die Fornixsäule normal, d. h. sie kommt zuerst am Stirnende des Ammonshorns als Längs- resp. Schrägzug zum Vorschein (Fig. 3), verstärkt sich auf ihrem Weg zur vorderen Commissur, wo sie sich als breiter Querschnitt, der den der linken Fornixsäule ca. um $\frac{1}{4}$ übertrifft, präsentirt (Fig. 4), um dann auf ihrer Bahn durch den Sehhügel abwärts zum Corpus mammillare an Umfang wieder abzunehmen (Fig. 5). Das Bündel, das in der linken Fornixsäule ausgefallen ist, ist das „untere (hintere) gekreuzte“ Fornixbündel nach v. Gudden, während der über der vorderen Commissur gelegene Querschnitt der linken Fornixsäule das von der Atrophie verschont gebliebene „seitliche ungekreuzte“ resp. das „obere gekreuzte“ Fornixbündel dieses Forschers enthält. Dass wir die zuletzt genannten beiden Bündel wirklich vor uns haben, beweist auch der Umstand, dass der Querschnitt der linken Fornixsäule aus feineren und gröberen Fasern besteht, ganz so wie es v. Gudden vom Faserkaliber seines seitlichen ungekreuzten Fornixbündels (Fasern mit dünnen Markscheiden) und seines oberen gekreuzten Fornixbündels (Fasern mit stärkeren Markscheiden) beschrieben hat, wie

denn überhaupt das Verhalten der linken Fornixsäule in unserem Fall die von v. Gudden auf anderem Wege gewonnene Erfahrung von der Ungleichartigkeit in der Zusammensetzung der Fornixsäule bestätigt. Bedauern muss ich dagegen, dass es mir nicht gelungen ist, die Atrophie des linken unteren gekreuzten Fornixbündels bis in das Ammonshorn, wo sein centrales Ende gelegen ist, zu verfolgen.

Mit dem linken hinteren gekreuzten Fornixbündel ist auch das linke Vicq d'Azyr'sche Bündel und das linke Gudden'sche Haubenbündel des Corpus mammillare ausgefallen. Den Ausfall des letzteren verdeutlicht Fig. 6, wo der dreieckige Raum dorsal vom Meynert'schen Bündel und lateral von der Raphe, der rechts vom Gudden'schen Haubenbündel des rechten Corpus mammillare eingenommen ist, auf der linken Seite leer angetroffen wird.

Der Ausfall des linken Vicq d'Azyr'schen Bündels ist auf unseren Abbildungen nicht ersichtlich, da die in Fig. 5—6 gezeichneten Frontalschnitte, ersterer noch vor und letzterer schon hinter die zwischen Corpus mammillare und Tuberculum anterius des Thalamus opticus begrenzten Verlaufebebenen des Vicq d'Azyr'schen Bündels fallen.

Im Mittelhirn sind die durch die Operation gesetzten Veränderungen folgende. Direct abgeschnitten wurden (vgl. Fig. 6) linker Pedunculus Corporis mammillaris, linker Tractus peduncularis transversus, linker Hirnschenkelfuss und ventrale Abtheilung des linken Corpus geniculatum internum. Dagegen ist das linke Meynert'sche Bündel durch einen Zufall von der Operation verschont geblieben. Secundär atrophirt infolge des operativen Eingriffs sind: die linke mediale Abtheilung der Formatio reticularis, die ca. $\frac{1}{3}$ kleiner erscheint als die rechte, die linke obere Schleife, von der sowohl eine Anzahl Bogenfasern, als der ventrale (sagittal verlaufende) Abschnitt ausgefallen sind, die linke laterale Abtheilung der Formatio reticularis, von der gar nichts mehr zu sehen ist, und nicht näher zu bestimmende Markzüge in dem von der Operation unberührt gebliebenen Theil des linken Corpus geniculatum internum. Als Folge des Eingriffs in das Mark des Mittelhirns, soweit dasselbe der inneren Kapsel angehört, ist wohl auch die Atrophie in den linken Sehhügelkernen (möglicher Weise ist die Atrophie auch Coeffect der Atrophie von Faserzügen der inneren Kapsel und derjenigen des Hirnschenkelfusses) und deren Mark und als weitere Folge davon die Verschiebung des rechten Sehhügels mit seinem medialen Rand über die Mittellinie in das Gebiet des linken atrophischen Sehhügels hinein anzusehen.

In der Rinde des vorderen Vierhügels (Zweihügels), die links

zufolge der wiederholt erwähnten Verschiebungsvorgänge breiter ist als rechts, sind oberflächliches und tiefes Mark caeteris paribus beiderseits ungefähr gleich stark entwickelt, dagegen erweisen sich die linke mittlere und laterale Abtheilung des mittleren Marks¹⁾ gegenüber der rechten Seite merklich atrophisch und erstreckt sich die Atrophie auch auf dessen dorsal-ventral gerichtete Faserzüge, von denen nur einige schmale Bündelchen restiren (Fig. 6. Die volle Entwicklung dieses Faserzuges auf der rechten Seite und dessen Einstrahlung in den lateralen Rand des mittleren Marks vgl. in Fig. 6. *M. m.*).

Die in Fig. 6 zwischen Raphe und dem Ueberbleibsel der linken oberen Schleife gezeichnete atrophische Stelle, die durch den Ausfall des linken Gudden'schen Haubenbündels und anderer Faserzüge der linken *Formatio reticularis* bedingt ist und an Weigert'schen Schnitten als lichtgelber Fleck imponirt, verschwindet abwärts mehr und mehr, so dass davon in den Querschnitten des verlängerten Marks, dessen linke Hälfte immer noch schmaler als die rechte ist, aber gleichmässig von Nervenfasern durchzogen wird, nichts mehr zum Vorschein kommt.

Weitere Veränderungen sind im vorderen Vierhügel mit Ausnahme der Atrophie des linken Nervus oculomotorius und seiner Kerne, deren Besprechung nicht hierher gehört, nicht zu erwähnen. Desgleichen habe ich an den hinteren Vierhügeln, am Kleinhirn und seinen Armen nichts Abnormes nachweisen können.

Um die durch die Durchschneidung des linken Hirnschenkelfusses im linken Vorderhirn verursachte Atrophie würdigen zu können, ist es nöthig, in Erfahrung zu bringen, ob die durch die Operation mitverletzten resp. mitatrophirten Hirntheile gleichfalls eine Atrophie des linken Vorderhirns bedingen, event. an welcher Stelle und in welchem Umfang. Eine exacte Antwort auf die zwei letzten Fragen ist bei dem derzeitigen Stand unserer hirnanatomischen Kenntnisse unmöglich, dagegen können wir die erste Frage bejahen, da wir Dank der v. Gudden'schen Forschungen wissen, dass bei Exstirpation des Ammonshorns das hintere gekreuzte Bündel der Fornixsäule und bei Exstirpation des Scheitel-Hinterhauptshirns das Vicq d'Azyr'sche

1) Das mittlere Mark des vorderen Vierhügels entspringt zum Theil wenigstens aus dem von v. Gudden so genannten Hemisphärenbündel des Tractus opticus, das zuerst von Ganser isolirt wurde (*Arch. f. Psych.* Bd. XI. S. 279), und atrophirt mit demselben nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre (Scheitel-hinterhauptshirn?). Vgl. v. Gudden, l. c. S. 169, 179 ff., und Ganser, *Arch. f. Psych.* Bd. XIII. S. 341. Taf. 7. Fig. 17.

Bündel, das Corpus geniculatum internum und der ventrale Theil der oberen Schleife, d. h. die Rindenschleife ¹⁾, atrophiren, und da wir nach v. Gudden's Erfahrung, wonach die Durchtrennung von Fasersystemen beim neugeborenen Thier eine auf- und absteigende Atrophie dieser verursacht, dasselbe bezüglich der genannten Faserbündel annehmen müssen, mit der Einschränkung allerdings, dass wir uns deren centrale Ganglienzellen, je nachdem der Zusammenhang zwischen Ganglienzellen und Nervenfasern ein directer oder indirecter (durch Fasernetze vermittelter) ist, als zu Grunde gegangen oder als erhalten geblieben zu denken haben. Nachdem wir also auf Grund des Gesagten den centralen Ursprung von hinterem gekreuzten Fornixbündel, Vicq d'Azyr'schem Bündel, Corpus geniculatum internum resp. dessen Mark und Rindenschleife in das Ammonshorn resp. in das Scheitel-Hinterhauptshirn verlegen dürfen, werden wir die in der Rinde des linken Scheitel-Hinterhauptshirns constatirten Veränderungen theilweise mit den genannten Faserzügen und theilweise mit dem Hirnschenkelfuss in Verbindung zu bringen haben, während wir weiterhin annehmen müssen, dass die Veränderungen im übrigen Vorderhirn ausschliesslich in Beziehung zum Hirnschenkelfuss stehen.

Darnach ist 1) die Atrophie in der Rinde des Stirnhirns ausschliesslich Effect der Atrophie des Hirnschenkelfusses, 2) die Atrophie der Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns Coeffect der Atrophie des Hirnschenkelfusses einerseits und derjenigen der genannten Faserzüge andererseits, 3) die Atrophie des Streifenhügels ausschliesslich Effect der Atrophie des Hirnschenkelfusses.

Ad. 1. Der atrophische Theil des Hirnschenkelfusses, dem die Atrophie der Stirnhirnrinde zur Last fällt, ist die Pyramidenbahn, wie wir aus den bekannten Experimenten v. Gudden's beim Kaninchen schliessen dürfen, nach welchen bei Exstirpation der Stirnhirnrinde die Pyramidenbahn atrophirt.²⁾ Als Rindencentrum der Pyramidenbahn ist nach unserem Atrophiebefund die Schichte der grossen Pyramidenzellen in der dorsalen Stirnhirnrinde und an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelhirn der dorsal-mediale

1) Die von v. Monakow so genannte Rindenschleife, die aus feinen Fasern besteht, wurde zuerst von v. Gudden durch Fortnahme des Scheitel-Hinterhauptshirns als besonderer Theil der oberen Schleife isolirt zur Atrophie gebracht. v. Gudden, l. c. S. 177). Das Corpus geniculatum internum steht nach v. Monakow auch mit dem Temporallappen in Verbindung. Arch. f. Psych. Bd. XII. S. 538 ff.

2) v. Gudden, l. c. S. 209. Die Pyramidenbahn bildet beim Kaninchen den medialen Theil des Hirnschenkelfusses, der vom lateralen Theil in der bekannten Weise durch die Meynert'sche Commissur getrennt wird.

Rindenrand resp. die hier gelegenen grossen Pyramidenzellen (Zone Y in Fig. 2) anzusprechen. Nicht zum Rindencentrum der Pyramidenbahn gehört die Schichte der grossen Pyramidenzellen in der lateralen Stirnhirnrinde (dorsal vom Lobus pyriformis) und an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitelhirn die ganze laterale und die dorsale Rinde bis zu deren medialem Rand (bis zu Zone Y in Fig. 2). Mit diesem Befund stimmt auch die Angabe v. Gudden's überein, wonach in einem Hundegehirn, bei dem die Pyramidenbahn durch einen Eingriff in das dorsale Stirnhirn ganz und gar zu Grunde gegangen war, die grossen Pyramidenzellen sich zum Theil noch wohl erhalten fanden¹⁾, während eine damit in Widerspruch stehende weitere Angabe desselben Autors²⁾, wonach bei einem Kaninchen, bei dem ein ganz kleiner Rest der Pyramidenbahn erhalten war, sich eine fast vollständige Atrophie der grossen Pyramidenzellen ohne nachweisbare Bethheiligung der anderen Zellformationen fand, sich wohl daraus erklärt, dass v. Gudden, wie er übrigens selbst andeutet, durch seinen Eingriff in die innere Kapsel (v. Gudden operirte durch die Orbita) neben der Pyramidenbahn noch andere, nicht zu derselben gehörige Bahnen verletzt hatte.

Aus unserem Befund geht weiter hervor, dass die Pyramidenbahn nach Durchschneidung des Hirnschenkelfusses nicht nur abwärts, sondern entgegen der bisherigen Annahme auch aufwärts atrophirt.

Ad 2. Zufolge der oben erwähnten Gudden'schen Befunde und zufolge eines weiteren Befundes desselben Autors, wonach bei Exstirpation des Scheitel-Hinterhauptshirns die laterale Abtheilung des Hirnschenkelfusses atrophirt, haben wir die Atrophie der Rinde des linken Scheitel-Hinterhauptshirns in unserem Fall auf Rechnung der Atrophie der wiederholt genannten Faserzüge einerseits und derjenigen des lateralen Hirnschenkelfusses andererseits zu setzen.

Im Gegensatz zu dem Befunde in der linken Stirnhirnrinde, wo wir es mit einem Ausfall von Ganglienzellen in einer bestimmten Schichte (Schichte der grossen Pyramidenzellen) + einem entsprechenden Ausfall von Rindenmark zu thun hatten, lässt sich im linken Scheitel-Hinterhauptshirn nur ein Ausfall von Rindenmark constatiren, während sämtliche Ganglienzellenschichten sich unversehrt zeigen. Der Ausfall im Rindenmark zeigt sich ausser in der medial-

1) v. Gudden, l. c. S. 210. Nach der Abbildung Taf. 28, Fig. 1 konnten die erhaltenen grossen Pyramidenzellen nur in der von der Operation verschont gebliebenen medialen resp. lateralen Stirnhirnrinde gelegen sein.

2) v. Gudden, l. c. S. 210.

dorsalen Markkuppe (Scheitelhirn Fig. 4. Y) besonders schön in der Reduction des vom Rindenmark ausgehenden feinen Fasernetzes (Scheitel-Hinterhauptshirn), das links nicht nur schmaler, sondern auch lichter (d. i. fasernärmer) als rechts erscheint.

Zu einem ähnlichen Ergebniss gelangte v. Monakow bei seinen experimentellen Untersuchungen über die optischen Centren und Bahnen¹⁾, bei denen sich gleichfalls herausstellte, dass bei Durchschneidung gewisser Fasersysteme das eine Mal die ihnen zugehörigen Ganglienzellen, das andere Mal nur deren Fasernetze atrophiren, aus welchem Befund v. Monakow dann weiter auf die Wiederholung des Ursprungstypus der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln in den Faserursprüngen der Hirnrinde schloss. Darnach würde sich also der mediale Theil des Hirnschenkelfusses (Pyramidenbahn) wie vordere und dessen lateraler Theil wie hintere Rückenmarkswurzeln verhalten. Dass übrigens auch im Hinterhauptshirn sich ein Theil der Rindenfasern bezüglich ihres Ursprungs wie vordere Rückenmarkswurzeln verhält, beweist das erwähnte Experiment v. Monakow's, bei welchem nach Durchschneidung der inneren hinteren Kapsel²⁾ in der Gegend des Schläfenhirns eine Atrophie von Corpus geniculatum externum und mittlerem Mark des vorderen Vierhügels (infracorticalen Opticusganglien) einerseits und eine solche in der 3. (hochgradiger Ausfall von grossen Pyramidenzellen) und 5. (Schwund des Fasernetzes) Schichte der Rinde des Hinterhauptshirns (Zone A bei v. Monakow³⁾) andererseits eintrat. Wenn nun v. Monakow auf Grund dieses Befundes in Berücksichtigung der Thatsache, dass die Pyramidenbahn, die in seinem Fall eine leichte Atrophie darbot, zur Rinde des Hinterhauptshirns in keiner Beziehung steht (v. Gudden), und in Berücksichtigung des Umstandes, dass der vom Hinterhauptshirn abhängige laterale Theil des Hirnschenkelfusses anscheinend unversehrt war, den Schluss zieht, dass die atrophische 3. (grosse Pyramidenzellen) und 5. Schichte der Rinde des Hinterhauptshirns ein corticales Opticuscentrum darstellt, so giebt ihm unser Befund insofern Recht, als sich die laterale Ab-

1) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XX. S. 777.

2) Denselben Atrophieeffect bezüglich der Rindenzone A und der infracorticalen Opticusganglien ohne störende Nebenverletzungen erzielte v. Monakow durch Durchschneidung des Gratiolet'schen Faserzuges. Vgl. Arch. f. Psych. Bd. XIV u. XII.

3) v. Monakow, Arch. f. Psych. Bd. XIV. Taf. 7. Ausser in der 5. notirt v. Monakow auch noch in der 3. Schichte seiner Zone A einen Schwund des Nervenfasernetzes. Vgl. Arch. f. Psych. Bd. XX. S. 777.

theilung des Hirnschenkelfusses an der Atrophie der genannten 3. Schichte wenigstens, resp. deren Ganglienzellen thatsächlich nicht theilhaft, und halte ich seine Schlussfolgerung unter der Voraussetzung für concludent, dass durch seinen Eingriff nicht etwa andere, bislang nicht näher gekannte intracerebrale Bahnen getroffen wurden.

Eine Abgrenzung des Atrophiegebiets des linken lateralen Hirnschenkelfusses einerseits und desjenigen der wiederholt genannten Faserzüge andererseits ist bei der Gleichmässigkeit des Atrophieeffectes in der gesamten Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns unmöglich. Zu dem Ende sind weitere experimentelle Untersuchungen nothwendig, die freilich bei der Schwierigkeit, die in Betracht kommenden Markmassen getrennt für sich zu durchschneiden, nicht so bald zu einem Ergebniss führen dürften.

Bevor ich mit diesem Kapitel abschliesse, möchte ich noch einmal kurz die Ursache der Atrophie der linken Rindenschleife, der linken *Formatio reticularis* und des linken mittleren Vierhügelmarks streifen. Am wahrscheinlichsten ist es mir, obwohl ich die Eingriffsstelle nicht gefunden habe, dass die linke Rindenschleife¹⁾ mit einem Theil der Bogenfasern der oberen (lateralen) Schleife irgendwo verletzt und dadurch zum Schwund gebracht wurde. Ebenso dürfte der Ausfall in der lateralen und medialen *Formatio reticularis*²⁾ Folge eines Eingriffs in ihre Fasermassen sein. Ob die Atrophie im mittleren Mark³⁾ des linken vorderen Vierhügels durch eine Verletzung von Fasern der inneren Kapsel oder durch den Ausfall des linken lateralen Hirnschenkelfusses oder durch Beides verursacht ist, lässt sich schwer entscheiden. Bethelligt sich die laterale Abtheilung des Hirnschenkelfusses wirklich an der Zusammensetzung des mittleren Marks des vorderen Vierhügels, würde sich der Beweis dafür an einem Gehirn, an dem der eine vordere Vierhügel etwa bis zum tiefen Mark

1) Falls dem nicht so ist, wäre die Atrophie der linken Rindenschleife mit derjenigen des linken Hirnschenkelfusses in Verbindung zu bringen und hätten wir uns dann die Rindenschleife als eine Art abirrendes Bündel der lateralen Abtheilung des Hirnschenkelfusses vorzustellen (zur medialen Hirnschenkelabtheilung resp. der Stirnhirnrinde als deren Centrum steht die Rindenschleife in keiner Beziehung, wohl aber zur Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns als Centrum des lateralen Hirnschenkels, nach deren Fortnahme sie mit diesem zusammen atrophirt).

2) Zum Vorderhirn steht die *Formatio reticularis* in keinem Abhängigkeitsverhältniss, wie aus dem Umstand erhellt, dass dieselbe bei Wegnahme des Vorderhirns nicht atrophirt.

3) Es ist zu bedauern, dass sich aus der Fig. 7, Taf. 7 bei v. Monakow l. c. nicht entnehmen lässt, welcher Theil des mittleren vorderen Vierhügelmarks atrophirt ist; der laterale Theil, wie in unserem Fall, kann es jedenfalls nicht sein.

abgetragen wurde, erbringen lassen, da dann gegebenen Falls der Hirnschenkelfuss der operirten Seite einen entsprechenden Ausfall aufweisen müsste.

Ad 3. Da, wie wir wissen, der mediale Theil des Hirnschenkelfusses (Pyramidenbahn) ausschliesslich mit dem Stirnhirn in Verbindung steht, erübrigt nur die Annahme, dass die Atrophie des Streifenhügels der Atrophie des lateralen Hirnschenkelfusses zur Last fällt, und zwar demjenigen Theil des lateralen Hirnschenkelfusses, welcher keine Beziehung zum Scheitel-Hinterhauptshirn hat. Ueber die relative Lage des Hemisphärenbündels und Streifenhügelbündels, wie ich die beiden Theile des lateralen Hirnschenkelfusses nennen will, im Querschnitt des letzteren ist derzeit nichts bekannt. Um darüber ins Klare zu kommen, hätte man ein bereits von v. Gudden in anderer Absicht gemachtes Experiment (Wegnahme einer Grosshirnhemisphäre unter Schonung des Streifenhügels) zu wiederholen und das Präparat zu einer Zeit, in der die durch die Operation veranlassten atrophischen Vorgänge in voller Entwicklung begriffen sind, zu untersuchen, da nach deren Ablauf der erhaltene Theil des lateralen Hirnschenkelfusses (Streifenhügelbündel) und der mediale Theil des Hirnschenkelfusses (Pyramidenbahn) so an einander und in einander rücken, dass die Lagebestimmung des ausgefallenen Bündels des lateralen Hirnschenkelfusses (Hemisphärenbündel) unmöglich wird.

Dass in unserem Präparat nicht der ganze Streifenhügel, sondern nur ein Theil davon ausgefallen ist, beweist, dass der Streifenhügel ausser zum Hirnschenkelfuss (lateralen Theil) noch zu anderen Hirntheilen in Beziehung steht. Zu welchen? v. Gudden¹⁾ spricht an einer Stelle seiner gesammelten Abhandlungen davon, dass möglicher Weise aus dem Streifenhügel ein Faserzug zum Ganglion des Tuberculum anterius des Thalamus opticus gehe. Ausser dieser Möglichkeit giebt es wohl noch andere Möglichkeiten von Faserursprüngen im Streifenhügel und muss man auch an Associationsbahnen zwischen Streifenhügel und Grosshirnrinde denken, die, wenn irgendwo im Vorderhirn, u. A. gerade hier reichlich entwickelt sein dürften. Für die Annahme, dass die theilweise Atrophie des Streifenhügels auf einer theilweisen Kreuzung des Hirnschenkelfusses beruhe, zufolge deren der ungekreuzte Theil den linken und der gekreuzte den rechten Streifenhügel zur theilweisen Atrophie gebracht hätte, fehlt jeder anatomische Anhaltspunkt.

Ueber die Endigungs- resp. Ursprungsweise des lateralen Hirn-

1) l. c. S. 179.

schenkelfusses im Streifenhügel ist es schwer, etwas Bestimmtes zu sagen. In Berücksichtigung des Umstandes, dass, wie bereits erwähnt (S. 123), ein Theil der Ganglienzellen des linken Streifenhügels an unserem Präparat ausgefallen zu sein scheint, wird man annehmen dürfen, dass wenigstens ein Theil der lateralen Hirnschenkelfasern direct aus den Ganglienzellen des Streifenhügels entspringt, während ein anderer Theil möglicher Weise auch indirect aus Nervenfasernetzen hervorgeht. Ist Letzteres wirklich so, beweist es natürlich noch nicht, dass der erhaltene Rest des Streifenhügels als ausschliessliches Ursprungsgebiet derjenigen lateralen Hirnschenkelfasern, die in Nervenfasernetzen endigen, anzusehen ist, da bei dieser Voraussetzung keine Fasernetze, sondern günstigen Falles nur noch nicht netzartig verlaufende Associationsfasern vorhanden sein dürften, während thatsächlich deutliche Nervenfasernetze zurückgeblieben sind. Das Postulat, neben Hirnschenkelfasern noch andere Ursprungsfasern des Streifenhügels anzunehmen, besteht also unverändert fort.

Kurz zusammengefasst ergibt sich aus dem bisher Gesagten, dass die erwähnten atrophischen Gebiete in der Grosshirnrinde und im Streifenhügelgrau als corticale Ursprungscentren des Hirnschenkelfusses anzusehen sind, und vertheilt sich derselbe wie folgt:

1. Der mediale Theil des Hirnschenkelfusses (Pyramidenbündel) entspringt in der Stirnhirnrinde in der Schichte der grossen Pyramidenzellen direct aus deren Nervenfortsätzen, und liegt sein Ursprungsgebiet in der dorsalen, resp. an der Grenze gegen das Scheitellhirn in der dorsal-medialen Stirnhirnrinde.¹⁾

2. Der laterale Theil des Hirnschenkelfusses entspringt (endigt) a) mit einem Bündel (Hemisphärenbündel) in der Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns und b) mit einem Bündel (Streifenhügelbündel) in der Rinde des Streifenhügels.

a) Das Hemisphärenbündel entspringt in der Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns indirect (d. h. durch Vermittlung von Nervenfasernetzen) aus den Ganglienzellen der tieferen Schichten und liegt sein Ursprungsgebiet in der ganzen dorsalen²⁾ und lateralen Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns, wahrscheinlich auch zum Theil in der Rinde des Lobus pyriformis.

1) Sagittalwärts erstreckt sich das Centrum der Pyramidenbahn im Stirnhirn von dessen vorderem Ende bis zu einer ca. durch die Mitte des Septum lucidum gelegten Grenzzebene.

2) Mit Ausnahme der S. 125 genannten dorsal-lateralen Abtheilung des Faser-netzes (Fig. 4. M. N.¹¹⁾, über dessen Bedeutung ich vorerst nichts zu sagen weiss.

b) Das Streifenhügelbündel entspringt im Streifenhügelgrau und zwar, wie es scheint, direct sowohl wie indirect (d. h. durch Vermittlung von Nervenfasernetzen) aus gewissen Ganglienzellengruppen desselben, woraus folgen würde, dass sich der erwähnte doppelte Ursprungstypus des Hirnschenkelfusses in der Grosshirnrinde auch bezüglich seiner Streifenhügelfasern wiederholt.¹⁾

Die lateralen Hirnschenkelbündel genauer abzugrenzen und ihren corticalen Ursprung im Besondern festzustellen, bleibt, wie gesagt, weiteren Versuchen vorbehalten.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

- Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn eines Kaninchens mit künstlicher Atrophie des linken Hirnschenkelfusses aus der Gegend des Balkenknies.
 Fig. 2. Frontalschnitt desselben Gehirns aus der Gegend des vorderen Endes des Septum lucidum.
 Fig. 3. Frontalschnitt desselben Gehirns aus der Gegend des hinteren Endes des Septum lucidum.
 Fig. 4. Frontalschnitt desselben Gehirns aus der Gegend der vorderen Commissur.
 Fig. 5. Frontalschnitt desselben Gehirns aus der Gegend des vorderen Endes des Sehhügels.

Durchgehende Bezeichnungen in den Figuren 1—5.

<i>B.</i> Balken.	sernetzes der linken Scheitelhirnrinde.
<i>C. A.</i> Cornu Ammonis.	<i>N. A.</i> Nucleus Amygdalae (Mandelkern).
<i>C. a.</i> Commissura anterior.	<i>N. c.</i> Nucleus caudatus (geschwänzter Kern).
<i>C. e.</i> Capsula externa.	<i>N. l.</i> Nucleus lenticularis (Linsenkern).
<i>C. F.</i> Corpus Fornicis.	<i>N. S.</i> Nucleus Septi lucidi.
<i>C. F. d.</i> Columna Fornicis dextra.	<i>S.</i> Septum lucidum.
<i>C. F. s.</i> Columna Fornicis sinistra.	<i>T.</i> Taenia Thalami optici.
<i>C. i.</i> Capsula interna.	<i>T. o.</i> Tractus opticus.
<i>Fi.</i> Fimbria.	<i>T. ol.</i> Tractus olfactorius.
<i>F. l.</i> Fornix longitudinalis.	<i>Th. o.</i> vordere Sehhügelkerne.
<i>M.</i> Rindenmark (Stabkranz).	<i>Y.</i> Zone Y in der dorsal-medialen Rinde des Stirnhirns (Fig. 1—2) und Scheitelhirns (Fig. 4).
<i>M. N.</i> Fasernetz des Rindenmarks.	
<i>M. N.</i> ¹ dorsal-mediale,	
<i>M. N.</i> ¹¹ dorsal-laterale,	
<i>M. N.</i> ¹¹¹ laterale Abtheilung des Fa-	

1) Was den von der Atrophie verschont gebliebenen Theil der inneren Kapsel (Fig. 1—5) betrifft, so ist über deren Stirnhirnfasern nichts Sicheres bekannt; vielleicht stellen dieselben ein Homologon der von Meynert beim Menschen nachgewiesenen Bahn zwischen Stirnhirn und Sehhügel (vorderer Sehhügelstiel Meynert) dar; von den Fasern im Scheitel- und Hinterhauptshirn gehört wohl das

Fig. 6. Frontalschnitt desselben Gehirns aus der Gegend des vorderen Vierhügels (vorderes Ende).

Von der Rinde des Hinterhauptshirns ist nur die linke Seite gezeichnet.

- | | |
|--|---|
| <p><i>A.</i> Zone A von v. Monakow in der Rinde des linken Hinterhauptshirns.
 <i>B.</i> Zone B von v. Monakow in der Rinde des linken Hinterhauptshirns.
 <i>M.</i> Mark der Rinde des linken Hinterhauptshirns.
 <i>M. N.</i> dessen Fasernetz.
 <hr style="width: 20%; margin: 10px auto;"/> <i>C. g. i.</i> Corpus geniculatum internum.
 <i>F. R.</i> mediale Abtheilung.
 <i>F. R.</i>¹ laterale Abtheilung der Formatio reticularis.
 <i>G. M.</i> Gürtelmark des vorderen Vierhügels.
 <i>H.</i> Centrales Höhlengrau mit Aqueductus.</p> | <p><i>H. B.</i> v. Gudden'sches Haubenbündel des Corpus mamillare.
 <i>M. B.</i> Meynert'sches Bündel.
 <i>M. m.</i> mittleres Mark,
 <i>M. m. a.</i> atrophisches mittleres Mark der linken Seite,
 <i>M. o.</i> oberflächliches Mark,
 <i>M. t.</i> tiefes Mark des vorderen Vierhügels.
 <i>P. C.</i> Hirnschenkelfuss.
 <i>P. C. m.</i> Pedunculus Corporis mamillaris.
 <i>R. Sch.</i> Rindenschleife.
 <i>Sch. o.</i> obere Schleife.
 <i>T. o.</i> Tractus opticus.
 <i>T. p. t.</i> Tractus peduncularis transversus.</p> |
|--|---|

Vergrößerung der Fig. 1—6 = $\frac{2}{1}$.

Fig. 1, 2, 3, 5 sind nach Glycerin-,

Fig. 4 und 6 nach Weigert-Präparaten gezeichnet.

Tafel II.

Die in Fig. 7—9 bei Seibert Obj. V Ocular III abgebildeten Streifen der Schichte der grossen Pyramidenzellen sind in der ganzen Schichthöhe und in der Breite so weit gezeichnet, als sie grosse Pyramidenzellen enthalten.

Fig. 7a. Schichte der grossen Pyramidenzellen der rechten Stirnhirnrinde aus der Zone Y in Fig. 2.

a. grosse Pyramidenzelle.

b. blasenförmige Zelle.

c. Spitzenfortsatz, dessen zugehörige grosse Pyramidenzelle in der gezeichneten Schnittebene nicht sichtbar ist.

Fig. 7b. Schichte der grossen Pyramidenzellen der linken Stirnhirnrinde aus der Zone Y in Fig. 2.

a. grosse Pyramidenzelle (Längsansicht).

a'. grosse Pyramidenzelle (im Querschnitt).

Gross dem Fortsatz der inneren Kapsel an, der die bekannten Verbindungen mit dem Zwischen- und Mittelhirn eingeht. Als corticales Centrum des betreffenden Theils der inneren Kapsel dürften eventuell im Stirnhirn die grossen Pyramidenzellen der lateralen resp. dorsal-lateralen Rinde und im Scheitel-Hinterhauptshirn die von der Atrophie verschont gebliebenen Fasernetze resp. Ganglienzellen in Frage kommen (Streifenhügelursprung?). Mediale und laterale Abtheilung des Hirnschenkelfusses nehmen, wie aus unserem Atrophiebefund (Fig. 1—5) hervorgeht, kein besonderes Feld im Querschnittsareal der inneren Kapsel ein, sondern liegen mit deren übrigen Faserbündeln gemischt zusammen.

Fig. 8a. Schichte der grossen Pyramidenzellen der rechten Scheitelhirnrinde aus der Zone *Y* in Fig. 4.

a. grosse Pyramidenzelle.

Fig. 8b. Schichte der grossen Pyramidenzellen der linken Scheitelhirnrinde aus der Zone *Y* in Fig. 4.

a. grosse Pyramidenzelle.

Fig. 9a. Schichte der grossen Pyramidenzellen der Rinde des rechten Hinterhauptshirns aus der Zone *A* von v. Monakow.

a. grosse Pyramidenzelle.

Fig. 9b. Schichte der grossen Pyramidenzellen der Rinde des linken Hinterhauptshirns aus der Zone *A* von v. Monakow (vgl. Fig. 6).

a. grosse Pyramidenzelle.

Fig. 7—9 sind nach Carminpräparaten gezeichnet.

VII.

Aus der medicinischen Klinik des Prof. Lichtheim in Königsberg.

Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände.

Von

Dr. Alexander Lewin,

Privatdocent an der militär-medicinischen Akademie in St. Petersburg.

(Hierzu Tafel III—V.)

Ein sehr reiches Beobachtungsmaterial verschiedener Formen von progressiver Muskelatrophie, welches mir von Herrn Prof. Lichtheim zur Verfügung gestellt wurde, gab Veranlassung, die Frage nach den anatomischen Vorgängen in den erkrankten Muskeln einer erneuten Untersuchung zu unterwerfen.

Da die ganze Lehre von der progressiven Muskelatrophie und insbesondere von den juvenilen Formen derselben in dieser Zeitschrift vor Kurzem bereits eine sehr eingehende und gründliche Besprechung durch Erb¹⁾ erfahren hat, so verzichte ich darauf, hier nochmals in eine historische Besprechung dieser Lehre einzugehen, und wende mich sofort zu den von mir selbst gemachten Beobachtungen.

Die klinischen Krankengeschichten der von mir untersuchten Fälle sind folgende.

I. Karl Kiepert. 33 Jahre. Besitzer. 17. Juni 1883.

Anamnese. Mutter und Vater des Pat. starben an Lungenleiden. Pat. hat in seinem Leben bisher ziemlich viel gehustet und grün-weisslichen, öfters blutig verfärbten Schleim ausgeworfen.

Als ganz kleines Kind ist Pat. einmal fast erfroren. Später hat Pat. Masern und Krätze gehabt und hat sich dann bis zu seinem 14. Lebensjahre ziemlich gesund gefühlt, wenn er auch stets schwächlich gewesen ist und keine grossen Anstrengungen vertragen konnte. In seinem 14. Lebensjahre stellten sich die ersten Erscheinungen seines jetzigen Leidens ein. Wenn Pat. den Oberkörper tief zur Erde neigte, war er nicht im Stande, sich wieder aufzurichten, sondern vermochte nur durch Nachhelfen mit beiden Händen, die an den Oberschenkeln emporgriffen, seine normale Körperhaltung wiederzuerlangen. Bald darauf fand sich eine hochgradige

1) Diese Zeitschrift, Bd. I. S. 13 u. 173.

Schwäche in den Beinen, besonders in den Hüftgelenken. Pat. konnte nur geringe Strecken Weges ohne grosse Anstrengung gehen und bemerkte eine sich ganz allmählich steigende Unsicherheit der Unterstützung des Körpers durch die Beine; Pat. musste sich nach hinten überlegen, um die Balance nicht zu verlieren. Nicht lange, so stellten sich ähnliche Erscheinungen auch in der Schultergegend ein. Pat. war nicht im Stande, den Arm bis zur Senkrechten zu erheben; das Legen des Arms auf den Rücken verursachte ihm fast unüberwindliche Schwierigkeiten. Subjective Empfindungen, als Kribbeln, Ameisenlaufen und Ziehen, sowie Wadenkrämpfe hat Pat. hin und wieder auch gehabt.

Starke Muskelschmerzen hatte Pat. nur, wenn er etwas weit gegangen war, im Kreuz und der Hüftgegend, anderswo will er nie Schmerzen bemerkt haben. Seit etwa 4 Jahren ist Pat. ausser Stande, ohne Stock oder andere Unterstützung sich fortzubewegen, wenigstens hat er ein Gefühl sehr grosser Unsicherheit, dabei ist er auch bei Versuchen, allein zu gehen, schon mehrmals hingefallen.

Im Laufe der letzten 3 Jahre sind alle bisher beschriebenen Erscheinungen immer mehr in den Vordergrund getreten. Die Kräfte des Pat. sind fast völlig geschwunden. Pat. ist sehr abgemagert. Er fing an zu schielen.

Blase- und Mastdarmstörungen sind nie vorhanden gewesen. Der Stuhlgang war etwas angehalten, Pat. brauchte sich bei der Defécation nicht sehr stark anzustrengen. Sprachstörungen oder Schluckbeschwerden sind nie aufgetreten. Appetit war stets gut. Die Potenz ist nach Angabe des Pat. erhalten, er will noch in letzter Zeit Pollutionen gehabt haben. Potus und Lues in Abrede gestellt.

Eine Schwester des Pat. litt an derselben Krankheit in viel stärkerem Maasse und ist im 17. Lebensjahre durch Unvorsichtigkeit ums Leben gekommen.

Status praesens. 17. Juni 1890. Mittelgrosser Mann von gesunder Gesichtsfarbe, regelmässig gebautem Skelet.

Im Gesicht nichts Abnormes, keine Asymmetrie, Nasolabialfurchen gut ausgeprägt. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln vollziehen sich normal, irgend welche atrophische Stellen nicht zu bemerken; dennoch machen sich bei angestrengten Bewegungen in vielen Gesichtsmuskeln (*orbicularis oris*, *zygomatichi*, *levator anguli oris* u. andere) fibrilläre Zuckungen bemerkbar.

Augen: Pupillen reagiren gut auf Licht, die Bewegungen der Augen sind in allen Richtungen frei. Bei sehr angestrengter Abduction macht sich ein geringer Nystagmus bemerkbar. Am rechten Auge besteht ein ziemlich ausgesprochener Strabismus convergens, das betreffende Auge kann aber vollständig nach aussen ad maximum bewegt werden.

Zunge ist mässig belegt, feucht, kommt gerade heraus, zittert stark. Die Bewegungen des weichen Gaumens sind gut erhalten. Die Sensibilität des Gesichtes und Kopfes und die Kaubewegungen sind intact. Geschmacksempfindungen völlig intact. Geruch und Gehör ebenfalls.

Hals: An demselben sind alle Muskelreliefs normal, die Sternocleidomastoidei contrahiren sich kräftig, sonst nichts Abnormes am Halse zu bemerken.

Thorax: Es fällt vor Allem eine nicht unbeträchtliche Abflachung der Infraclaviculargruben auf. Hinten sind die *Regiones supra- et infra-spinatae* tief eingefallen, die betreffenden Muskeln scheinen hochgradig atrophisch, die beiden *Scapulae* stehen sehr stark mit ihren inneren Rändern von den Rippen ab und berühren sich fast völlig mit ihren unteren Muskeln. Der *Serratus* ist beiderseits völlig atrophisch, ebenso der *Latissimus dorsi*. Die langen Rückenmuskeln (*Longissimus dorsi*, *Erectores trunci*) sind sehr stark atrophisch. Pat. kann sich bücken, aber beim Wiederaufrichten muss er mit seinen Händen an seinen Beinen emporklettern in völlig charakteristischer Weise. Im Stehen besteht im Lumbaltheil der Wirbelsäule eine sehr ausgesprochene Lordose, der im oberen Dorsaltheil eine geringe Kyphose entspricht.

Obere Extremitäten: Die beiden Deltoiden sind stark atrophisch. Pat. kann die Arme nicht senkrecht aufheben, sondern höchstens bis zur Horizontalen. Links: *Biceps* und *brachialis int.* sind ungefähr auf ein Drittel ihres normalen Umfanges reducirt, dementsprechend ist die Beugung des Unterarmes schon bei geringem Widerstande unmöglich. Dagegen ist das Relief des *Triceps* in der oberen Partie gut erhalten, nach dem *Olecranon* zu scheint auch er atrophirt, wenigstens geschieht die Extension des Unterarms mit sehr geringer Kraft. Umfang des Oberarms rechts 25, links 26, des Unterarms rechts 25, links 25 Cm. *Supinator longus* ist in der Gestalt eines sehr dünnen und weichen Stranges sichtbar. Seine Kraftleistung ist äusserst gering. Die Muskeln des Unterarms sind vollkommen erhalten, die der Hand sehr gut entwickelt und kräftig. Die Bewegungen derselben geschehen mit grosser Kraft.

Alles Gesagte bezieht sich auch auf die rechte Oberextremität, welche in ganz ähnlicher Weise afficirt ist. Dynamometer: rechts 28, links 25.

Untere Extremitäten: Der Gang des Pat. ist höchst charakteristisch. Beim Gehen balancirt er mit dem Becken sehr stark (Atrophie der beiden *Glutaei medii*) und setzt zuerst die Zehen auf und erst dann die Ferse. Die Flexion im Hüftgelenk ist nur in sehr geringem Maasse möglich (*Ileopsoas*).

Die Adduction der Oberschenkel ist ebenfalls sehr abgeschwächt. Extension (*Glutaeus maximus*) ist völlig unmöglich. Rotation geschieht verhältnissmässig gut, wenn auch mit geringer Kraft.

Die Flexion im Kniegelenk geschieht leicht, Extension ist sehr geschwächt und wird durch den geringsten Widerstand fast völlig aufgehoben. Alle Muskeln des Oberschenkels sind weich, teigig und haben ihr normales Relief verloren. Umfang des Oberschenkels in der Mitte rechts 34, Unterschenkel ebenfalls 34, links 35, Unterschenkel 33.

Die Muskulatur der Wade ist sehr kräftig und gut entwickelt.

Flexion und Extension des Fusses geschieht mit grosser Kraft, ebenso die Bewegungen der Zehen. Die Erscheinungen an beiden Extremitäten gleich. Die Bauchmuskeln sind nicht atrophisch. Keine Störungen bei der Defäcation. Alle betroffenen Muskeln zeigen, obgleich in sehr geringem Maasse, fibrilläre Zuckungen.

Die electriche Untersuchung ergibt herabgesetzte Erregbarkeit der atrophischen Muskeln, entsprechend dem Grade der Atrophie. Keine Entartungsreaction.

Sensibilität intact.

Patellarreflexe erloschen. Kein Fussclonus.
 Keine Blasen- und Mastdarmstörungen.
 Innere Organe normal.
 Urin: Normale Menge, ohne Albumen und Zucker.

II. Lappoehr, 17 Jahre, Schüler.

Anamnese. Hereditäre Belastung des Pat. in keiner Weise nachzuweisen. Wie Pat. ausdrücklich auf Befragen angibt, hat keiner seiner Angehörigen resp. Verwandten ein ähnliches Leiden gehabt.

Pat. will als Kind immer gesund gewesen sein, giebt jedoch an, seit seinem 10. Lebensjahre in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben zu sein. Turnen, sowie jede körperliche Anstrengung, bei der es auf Armkraft ankam, sei ihm immer sehr schwer gefallen. Dagegen hat Pat. bis vor 2 Jahren noch sehr gut gehen können, ja gelegentlich noch weite Fusstouren gemacht. Seit 2 Jahren ist dem Pat. eine allmählich immer stärker werdende Schwäche in den Beinen aufgefallen. Pat. giebt an, dass er eine Treppe nicht anders in die Höhe steigen könne, als indem er die Hand auf die Kniee stütze. Seit einem Jahre haben sich die Beschwerden des Pat. so gesteigert, dass er beim Gehen häufig gefallen ist. Er ist dann nicht im Stande gewesen, sich ohne fremde Hilfe aufzurichten. Ebenso ist Pat. nach längerem Stehen häufig gefallen und zwar, wie er angibt, nach hinten über. Dabei hat Pat. immer nach längerem Gehen, Stehen oder Bücken über heftige Schmerzen im Kreuz zu klagen gehabt.

Das Allgemeinbefinden des Pat. ist dabei ein dauernd gutes gewesen. Eine grössere Krankheit hat Pat. bei diesen Beschwerden niemals zu überstehen gehabt. Nur wurde ihm vor ca. 3 1/2 Jahren ein ungefähr faustgrosser Abscess unter dem linken Schlüsselbein geöffnet. Wie Pat. angibt, hat er mehrfach kleinere Abscesse gehabt, die aber immer spontan geheilt sind.

Seit 3 Monaten ungefähr fühlt sich Pat. dauernd müde und abgeschlagen, zu keiner körperlichen Anstrengung recht fähig. Trotzdem ist der Appetit ein verhältnissmässig guter gewesen; Stuhlgang, Urinsecretion regelmässig. Eine merkliche Abmagerung hat Pat. an sich nie constataren können, dagegen eine beträchtliche Zunahme der Wadenmuskulatur.

Status praesens. 9. August 1889. Mitteltgrosser, kräftig angelegter Pat., starkknochig, von anscheinend kräftig entwickelter Muskulatur, entsprechendem Panniculus.

Bei der Palpation der Muskeln bemerkt man, dass einzelne derselben, namentlich die Unterarmmuskulatur, eine feste Beschaffenheit habe, so ferner am Bein die Beugemuskulatur fester als sonst.

Das Kreuz etwas ausgehöhlt, mässige Lordose der Lendenwirbelsäule.

Die Arme stehen im Ellbogengelenk in leichter Flexionsstellung, welche auch passiv nicht leicht auszugleichen ist. Es scheint eine starke Contraction der Bicipites zu bestehen. Ebenso besteht im rechten Knie ein leichter Grad von Flexionsstellung, Verkürzung der Beugemuskulatur. Es bedingt dies eine Verkürzung des rechten Beins, so dass der Hacken den Boden nur leicht berührt. Fuss in leichter Plantarflexion. Die Muskeln haben überall ein ziemlich umfangreiches, auf beiden Seiten nicht immer gleiches Volumen. So ist die linke Wade stärker als die rechte.

Auch ist die Entwicklung der gesamten Musculatur keine gleichmässige. Die Adductoren, Flexoren, sowie der Quadriceps sind verhältnissmässig weniger entwickelt, als die Wadenmusculatur. Das gleiche Verhältniss besteht in der Armmusculatur. Die Bicipites sind weniger voluminös im Verhältniss zu der übrigen Musculatur, beim Triceps ist es weniger der Fall.

Bewegungen: Kopfdrehung nach allen Seiten gleich ausgiebig.

Obere Extremität: Deltoidwirkung gut. Serratuswirkung beiderseits schwach. Die Erhebung der Arme bis zur Verticalen geschieht unter grosser Anstrengung und reicht bis zur normalen Höhe. Cucullares kräftig. Schulterblätter werden einander gut genähert.

Adduction des Oberarms sehr schwach. Ebenso Auswärtsrollen äusserst schwach, geringster Widerstand wird nicht mehr überwunden. Einwärtsrollen etwas stärker. Beugung, Pronation, Supination gelingt zwar in vollem Umfang, ist aber sehr schwach. Die Streckung des Ellbogengelenks nicht bis zur Geraden möglich, weder activ, noch passiv. Bei passiver Streckung fühlt man die Bicipites in erheblicher Spannung. Beugung und Streckung der Hand ist etwas kräftiger. Finger in allen Gelenken gut beweglich.

Der Gang ist watschelnd. Die unterstützte Beckenhälfte wird jedesmal erhoben, die nicht unterstützte fällt passiv herunter. Erheben der Beine bei liegender Stellung nur etwa bis einen Decimeter von der Unterlage. Sämmtliche active Bewegungen, Beugung und Streckung im Hüft- und Beingelenk, Adduction sind zwar in normaler Excursion, aber mit äusserster Schwäche ausführbar.

Die Streckung beider Beine im Kniegelenk gelingt ebensowenig, wie die der Arme im Ellbogengelenk, vollkommen. Patient kann die Kniee nicht durchdrücken. Es scheint, als ob die Muskelverkürzung der Flexoren dies hindert. Ebenso ist Dorsalflexion des Fusses nicht in normaler Excursion möglich. Die Achillessehne spannt sich bei dem Versuch straff an, sie erscheint zu kurz. Auch die Beuge- und Streckbewegungen der Füsse sind normal.

Die Bauchmusculatur ist offenbar sehr schwach, da Pat. aus liegender Stellung ohne Zuhilfenahme der Arme sich nicht aufrichten und aufgerichtet ununterstützt nicht sitzen kann. Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt keine Abnormität. Temperatur nicht erhöht. Urin, Stuhlgang normal. Die electriche Erregbarkeit der einzelnen Muskeln ist sowohl für den faradischen, wie für den galvanischen Strom vollkommen normal.

III. David Jonischeit, 23 Jahre. Anamnese. Die Eltern des Pat., sowie ein Bruder leben und sollen gesund und kräftig sein. Zwei Geschwister sind in jugendlichem Alter gestorben, woran, weiss Pat. nicht anzugeben. Pat. will ausser Typhus im Alter von 12 Jahren keine andere Krankheit durchgemacht haben. Vom 17. Lebensjahre ab will Pat. angefangen haben abzumagern, ohne die geringsten Schmerzen dabei gehabt zu haben. — Als Grund seiner Abmagerung giebt Pat. einen starken Schreck an, den er bei einem Gewitter gehabt hat; seit diesem Augenblick nämlich soll die stets zunehmende Abmagerung eingetreten sein.

Seit 3 Jahren kann nun Pat. sehr schlecht gehen, und vor Allem vermag er seit dieser Zeit sich sehr schwer aus der gebeugten Stellung aufzurichten und zwar nur so, dass er die Hände auf die Beine stützt und sich dann so aufrichtet. Auch das Heben der Arme macht dem Pat. sehr grosse Anstrengung, indess vermag er sie beide ganz in die Höhe zu führen.

Die Abmagerung soll gleichzeitig an Armen, Beinen und Brust angefangen haben. Hitze oder Frost will Pat. weder bei Beginn der Erkrankung, noch im Verlauf derselben gehabt haben. Der Appetit ist stets gut, wenn auch nicht sehr stark gewesen.

Status praesens. Grosser, starkknochiger Pat. mit mässig entwickeltem Panniculus adiposus.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt normale Verhältnisse.

Appetit ist gut, Stuhlgang regelmässig. Urin wird gut entleert, ist von dunkelgelber Farbe, in ziemlich normaler Menge vorhanden; beim Stehen bildet sich ein Uratesediment, es sind geringe Spuren von Albumen vorhanden.

Der Bau des Thorax ist breit, aber von vorn nach hinten stark abgeflacht. Die beiden Schulterblätter stehen flügel förmig von der hinteren Brustwand ab, die Fossae supra- und infraspinatae sind hohl und eingefallen. Der Bauch erscheint beim Stehen des Pat. stark vorgestreckt, die Wirbelsäule ist im Lendentheil beträchtlich lordotisch nach vorn gekrümmt, der ganze Oberkörper balancirt auf den Beinen.

Die Arme hängen schlaff herab.

Vor Allem fällt die starke und vorgeschrittene Atrophie einzelner Muskelgebiete auf.

Die Brustmuskulatur ist stark afficirt; speciell sind die Pectorales auf der Vorderseite, auf der Rückseite die MM. Cucullaris, Serratus anticus major, Rhomboidei und Extensor trunci mitgenommen. Ferner scheint der Latissimus dorsi an der Erkrankung theilhaftig zu sein, wenigstens ist Pat. nicht im Stande, die Hand auf die Lendenwirbelsäule zu legen.

An den oberen Extremitäten ist besonders die Muskulatur des Oberarms erkrankt. Der M. biceps erscheint als dünner Strang. Weniger afficirt ist der Muskel triceps, auch der Deltoideus ist relativ gut erhalten. Pat. ist recht gut im Stande, den Arm bis zur Schulterhöhe und darüber hinaus zu erheben. — Die Vorderarmmuskulatur ist vollständig intact. Dasselbe gilt von den Handmuskeln: Daumen und Kleinfingerballen zeigen normale Wölbung, die Spatia interossea sind nicht eingefallen.

An den unteren Extremitäten sind nur die Muskeln des Oberschenkels an dem Erkrankungsprocess theilhaftig und zwar ziemlich stark. Sie fühlen sich äusserst schlaff und weich, teigig an. Dagegen ist die Unterschenkelmuskulatur recht gut erhalten; die Waden zeigen sogar eine auffallend gute Wölbung.

Was die Anomalien in der Gebrauchsfähigkeit der einzelnen Muskeln anbetrifft, so ist ausser der schon beschriebenen charakteristischen Haltung zunächst der Gang des Pat. auffallend. Derselbe ist watschelnd, langsam und vorsichtig. Pat. wiegt sich in den Hüften und streckt den Bauch weit vor. Die Beine werden langsam und mühsam gehoben und ein wenig geschleudert. Eigenthümlich sind die Bewegungen, wenn Pat.

einen Gegenstand vom Fussboden aufheben will: er ist nicht im Stande, sich mit einem Male aufzurichten. Er stützt sich mit den Händen auf die Kniee und bringt sich so allmählich in die Höhe.

Auch die Bewegungen in der Ellenbeuge sind sehr unbeholfen. Pat. kann zum Beispiel nicht den Arm bei gleichzeitiger Supinationsstellung flektiren. Er bringt, wenn er die Beugung ausführen will, den Arm in halbe Pronations- und Supinationsstellung, hebt dann den Oberarm, und indem er ihn sofort wieder sinken lässt, schleudert er ihn dem Vorderarm entgegen. Die Pro- und Supinationsbewegungen sind nur in beschränkter Excursion möglich. Dagegen sind die Bewegungen im Schultergelenk ziemlich frei.

Im Hüft- und Kniegelenk sind die Bewegungen beschränkt. Namentlich ist die Beugung des Oberschenkels behindert, was auf eine Affection des M. Ileopectaeus schliessen lässt. Auch die Glutäalmusculatur ist stark atrophisch, demgemäss sind auch die Rotationsbewegungen im Hüftgelenk eingeschränkt.

Sensibilität ist überall vollständig intact.

Fibrilläre Zuckungen häufig.

Patellar- und Achillessehnenreflexe fehlen vollständig.

Die Pupillen sind gleich weit und reagiren gut auf Lichteinfall.

Sprachstörungen und Schlingbeschwerden sind nicht vorhanden.

Die Zunge ist feucht, nicht belegt, kommt gerade heraus, zittert etwas.

Auf faradischen Strom reagiren die gut erhaltenen Muskeln energisch. Biceps reagirt selbst auf die stärksten Ströme nicht. Mässig atrophische Muskeln reagiren gut.

Auf galvanischen Strom reagirt Biceps nicht. Die weniger atrophischen Muskeln zeigen KSZ > ASZ.

IV. J. Hotz, 19 Jahre, Badpächterssohn. Pat. ist hereditär nicht belastet. In seiner Familie hat Niemand an einer ähnlichen Krankheit gelitten. Als Kind will Pat. immer gesund gewesen sein, von seinem 7. Lebensjahre ab litt er Jahre lang an reissenden Schmerzen in der Knie- und Hüftgelenkgegend. Seit seinem 14. Lebensjahre bestehen beim Pat. Geschwüre an beiden Unterschenkeln, dieselben eitern und verheilen, es entstehen dann immer wieder neue.

In seinem 16. Lebensjahre bemerkte Pat., dass die Musculatur seines Rumpfes, der Oberarme und Oberschenkel gleichzeitig abzumagern begannen. Diese Abmagerung nahm allmählich immer mehr zu, ein Stillstand ist nie eingetreten.

In seinem 17. Lebensjahre stellten sich zuerst Störungen beim Gehen ein. Anfangs traten diese nur beim Treppensteigen und Laufen auf. Allmählich wurde aber sein Gang durch Muskelschwäche immer unsicherer.

Ein Jahr später konnte Pat. sich ohne Unterstützung nicht mehr bücken, bald konnte er sich nur schwer allein aufrichten.

Appetit und Allgemeinbefinden waren stets gut. Blasen- und Mastdarmlstörungen waren nie vorhanden. Potus, Lues gelegnet.

Status praesens. 19. Juli 1889. Mitteltgrosser Pat., Panniculus mässig, ohne Oedeme, etwas anämisch.

Gesicht völlig intact. Sowohl Sinnesorgane, als auch die Musculatur im Gesicht normal. Am Halse ist der Sternocleidomastoideus ebenfalls unverletzt.

Obere Extremität. Cucullaris, Supra- und Infraspinatus hochgradig atrophisch, Deltoides von ziemlich normalem Volumen. Pectoralis sehr dünn und atrophisch.

Biceps schwach entwickelt; Triceps ziemlich voluminös. Es fällt an ihm auf, dass der lange Kopf sehr atrophisch, die beiden kurzen sehr voluminös sind. Vorderarmmuskeln beiderseits gut entwickelt, von ungefähr normalem Volumen, ebenso Kleinhandmuskeln beiderseits.

Die Scapulae stehen mässig ab. Uebung des Armes im Schultergelenk normal.

Beugung im Ellbogengelenk, sowie Streckung wird in normalen Grenzen mit schwacher Kraft ausgeführt, Pronation und Supination ebenfalls; Dynamometer rechts 30, links 41.

Rückenmusculatur sehr atrophisch. Lumbalgegend eingefallen, etwas Lordosenhaltung. Pat. kann nur, indem er sich auf die Kniee stützt, einen Gegenstand von der Erde aufheben.

Bauchmusculatur scheint weniger betroffen zu sein.

Untere Extremität: Sehr bedeutende Abflachung der Glutaealgegend. Benger des Oberschenkels einigermaassen in ihrem Volumen erhalten. Dabei fällt auf, dass die Muskeln an ihrer Stelle in der Mitte wulstig aufgetrieben sind. Quadriceps im unteren Theile sehr atrophisch. Adductores beiderseits gleichmässig atrophisch. Unterschenkel und Füsse beiderseits von normalem Volumen.

Gang: Beim Gehen pendelt der Becken.

Die Kraft der Beine ist in allen Muskelgruppen bis auf ein Minimum herabgesetzt.

Auf dem Bette liegend, kann Pat. das Bein nicht von demselben aufheben, ebenso ist Abduction und Adduction auf ein Minimum beschränkt. Die ihrem Volumen nach intacten Unterschenkelmuskeln functioniren verhältnissmässig gut, und es geschieht Flexion und Extension des Fusses mit nicht unbedeutender Kraft. Fibrilläre Zuckungen nicht zu bemerken.

Mechanische Erregbarkeit der Musculatur ist nirgends erhöht. Die rein atrophischen Muskeln geben eine ziemlich schnelle Zuckung, während die zum Theil atrophischen, zum Theil auffallend voluminösen Muskeln, die beiden Biceps und Quadriceps, eine auffallend langsame Zuckung geben, der nach einigen Secunden noch eine zweite langsame folgt. Mitunter schliessen sich an solche Zuckung fibrilläre Zuckungen an, die spontan nicht auftreten.

Sensibilität überall intact.

Reflexe (Fusssohlen-, Cremaster-, Bauchreflex) intact. Patellarreflex vorhanden. Der Effect der electricischen Reizung ist entsprechend der Atrophie gering, sonst aber vollkommen normal.

Theils verheilte, theils eiternde Ulcera cruris.

Alle übrigen Organe gesund.

V. Chr. Budrus, 39 Jahre, Bauer. Hereditäre Belastung nicht nachzuweisen. Mässiger Potus zugegeben, Lues geleugnet. Bis zum Jahre

1881 war Pat. vollkommen gesund. Um diese Zeit fing er an bei der Arbeit rasch zu ermüden. Bei gebückter Stellung fühlte er starke Schmerzen im Rücken. Allmählich stellte sich Abmagerung ein, welche am frühesten und am stärksten die Oberarmmuskulatur betraf. Nach ungefähr 4 Jahren wurden auch in den Beinen dieselben Erscheinungen bemerkbar. Während des letzten Jahres wurde die Schwäche und Abmagerung so gross, dass der Kranke nicht mehr arbeiten konnte.

Der Kranke ist von mittlerem Wuchs, Skelet gut entwickelt, Panniculus unbedeutend. Die Haut ist blass, trocken; keine Oedeme. Starke Lordose des Lumbal- und entsprechende Kyphose des Dorsalthells der Wirbelsäule. Beim Gehen hebt Pat. die Beine sehr hoch und führt pendelnde Bewegungen mit dem Becken aus. Thorax erweitert sich gut und gleichmässig beim Athmen. Die Pectorales, Serrati antici und intercostales sind gut erhalten, die Bauchmuskeln ebenfalls, Pat. hat keine Schwierigkeiten bei der Defaecation.

Die Schulterwölbung ist beiderseits etwas abgeflacht, Acromion leicht durchzufühlen. Doch sind die Deltoidei leidlich erhalten, so dass Pat. die Arme bis zur Horizontalen heben kann.

Die Muskeln des Ober- und Vorderarms sind sehr atrophisch, besonders rechts. Der rechte Biceps fehlt vollständig; der linke ist nur andeutungsweise vorhanden. Dasselbe gilt auch von den Tricipites, sowie von den Extensoren und Flexoren des Vorderarms. Das normale Relief des Supinator longus fehlt beiderseits. Die vorhandene Muskulatur ist ganz schlaff. Dynamometrische Prüfung ergiebt rechts 27 Kilo, links 36. Die Muskulatur der Hand ist gut erhalten.

An den Unterextremitäten sind die Glutaei stark atrophisch. Die Ileopectas scheinen weniger gelitten zu haben. Besonders stark sind die Quadricepten betroffen, weniger die Bicipites, Semitendinosi und Semimembranos. Die Peronei sind vollkommen atrophisch, dagegen ist die Wadenmuskulatur nicht nur erhalten, sondern scheint sogar besonders gut entwickelt zu sein. Die Fussmuskeln sind normal.

Die Sphincteren functioniren gut. Hautreflexe erhalten. Von den Sehnenreflexen fehlt der Patellarreflex (Atrophie der Quadricepten); Achillessehnenreflex ist erhalten.

Auf faradischen Strom reagiren Nerven und Muskeln deutlich, aber schwach, entsprechend dem Grade der Atrophie des Muskelgewebes. Beim constanten Strom ist die Qualität der Zuckungen und die Wirkung der Pole normal.

Alle Formen der Sensibilität vollkommen intact. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Augenbewegungen frei, Pupillen reagiren gut auf Licht und Accommodation. Geruch, Gehör, Geschmack, sowie Zungenbewegungen normal. Innere Organe vollkommen gesund.

VI. Fr. Groch, 21 Jahre. Vater an „Wassersucht“ gestorben. Mutter, Geschwister, sowie übrige Verwandte gesund. Pat. selbst war als Kind stets gesund. Im Jahre 1884 machte Pat. eine nicht näher zu bestimmende fieberhafte Krankheit durch.

Im Januar 1888 fiel Pat. ins Wasser, worauf er 4 Wochen im Bett zubringen musste, fieberte hoch, hatte Schüttelfröste und starke reissende

Schmerzen in den Beinen und im Kreuz. Eine Zeit lang waren die Füße Abends geschwollen. Irgend welche Störungen der Harnsecretion, Husten u. s. w. waren nicht vorhanden. Nach Genesung von dieser Krankheit, ungefähr im März, fing Pat. an Schmerzen im Kreuz, besonders bei feuchtem Wetter, zu verspüren. Gleichzeitig fingen die Rückenmuskeln an schwächer zu werden und abzumagern. Vom Mai an wurden auch die Beine schwächer; Schmerzen bestanden in denselben nicht. Pat. ist nicht im Stande, die Zeit genauer zu bestimmen, wann die Arme schwächer zu werden begannen. In der Mitte des Sommers wurde dem Pat. das Gehen beschwerlich. Potus, Lues und sexuelle Excesse werden geleugnet. Pat. raucht sehr viel.

Pat. ist hoch gewachsen, das Skelet ist schwach entwickelt, Panniculus sehr gering. Starke Abmagerung des ganzen Körpers, besonders des Rückens und des Thorax. Besonders stark atrophisch sind die Pectorales major und minor, der Trapezius, Latissimus dorsi, Serratus anticus major, Rhomboideus und Sacrolumbalis. Infolgedessen ist der obere Theil der Wirbelsäule kyphotisch, der untere lordotisch gekrümmt. An den unteren Extremitäten sind besonders die Glutaei und Quadricipites atrophisch, während die Adductores weniger betroffen sind. An den Unterschenkeln sind besonders die Tibiales antici stark atrophisch, während die Gastrocnemii gut erhalten sind.

An den oberen Extremitäten sind die Brachiales interni, Bicipites und Supinatores longi am meisten atrophisch. Die Sehnen der beiden Bicipites erscheinen als Stränge knorpelartiger Consistenz und sind augenscheinlich verkürzt, da Patient die Arme nur auf höchstens 150° zu strecken im Stande ist.

Patellarreflex sehr abgeschwächt. Hautreflexe erhalten. Sensibilität vollkommen intact. Gesichts- und Augenmuskeln normal. Pupille reagirt gut auf Licht und Accomodation. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Die übrigen Sinnesorgane ebenfalls. Keine bulbären Erscheinungen. Sphincteren intact. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist, entsprechend deren atrophischem Zustande, herabgesetzt. Aus demselben Grunde reagiren die atrophischen Muskeln auf die Reizung mit faradischem Strom vom Muskel, sowie vom Nerven aus nur schwach. Bei der Prüfung mit constantem Strom ist die Qualität der Zuckungen und die Wirkung der Pole normal. — Keine fibrillären Zuckungen. — In den Organen der Brust- und Bauchhöhle ist nichts Abnormes zu constatiren.

VII. Dormaier, 31 Jahre, Förster. Eltern und Geschwister gesund. Pat. selbst hat ausser Masern, die er als 2jähriges Kind gehabt hat, und Urethritis keine ernstere Krankheit überstanden. Den Anfang seiner jetzigen Krankheit führt er auf Januar 1883 zurück, wo er einen grossen Schreck gehabt hat. Seitdem begann zuerst der rechte Oberarm abzumagern. In den letzten 2 Jahren scheint die Abmagerung langsamer vorzuschreiten.

Pat. ist von kräftigem Körperbau, gut entwickeltem Skelet. Die Wirbelsäule zeigt eine leichte Skoliose nach rechts, das Becken steht etwas schief, linke Seite höher als rechte. Rechts vollständige Atrophie der Pectorales, des ganzen Deltoideus, Supra- und Infrapinatus, Latissimus

dorsi und aller Muskeln des Oberarms. Die Musculatur des Vorderarms und der Hand ist intact. Links mässige Atrophie des Deltoideus, dabei ist die Pars clavicularis mehr betroffen, als die Pars scapularis. Infra- und Supraspinati normal. Pectoralis major etwas atrophisch. Latissimus dorsi, sowie die Muskeln des Ober- und Unterarms, sowie der Hand intact. In der Ruhe liegen die inneren Ränder beider Schulterblätter der Wirbelsäule parallel; die unteren Winkel stehen vom Thorax etwas ab.

Der linke Arm kann bis zur Verticalen erhoben werden; den rechten kann Pat. nur sehr wenig heben. Die Bewegung des Arms nach vorn und hinten, sowie die Rotation nach aussen ist links normal, rechts sehr beschränkt. Der Umfang des Unterarms ist rechts 24, links 26 Cm.; des Oberarms rechts 23, links 27 Cm. Dynamometer ergibt rechts 25, links 48 Kilo.

Die Muskeln des Oberschenkels sind beiderseits stark atrophisch, besonders vorn. Der Quadriceps ist rechts stärker atrophisch, als links, dagegen die Flexoren links stärker, als rechts. Die Atrophie der Glutaei ist links stärker ausgeprägt, als rechts. Die Musculatur des Unterschenkels ist rechts normal, links etwas atrophisch. Umfang des Oberschenkels rechts 34, links 31 Cm.

Der Gang ist sehr charakteristisch. Beim Heben des linken Beins hängt der Fuss passiv herunter. Beim Gehen führt der Pat. pendelnde Bewegungen mit dem Becken aus. Im Liegen kann Pat. beide Beine vertical heben (gutes Erhaltensein des Ileopsoas). Der linke Unterschenkel ist ziemlich stark cyanotisch. Fibrilläre Zuckungen sind sehr häufig und treten nicht nur in atrophischen, sondern auch in den gut erhaltenen Muskeln auf.

Der Effect der faradischen Reizung der Nerven und Muskeln ist der Quantität der erhaltenen contractilen Substanz proportional. Dasselbe gilt auch vom constanten Strom. Die Qualität der Zuckungen und die Wirkung der Pole sind normal.

Sensibilität überall intact. Haut- und Sehnenreflexe erhalten. Patellarreflexe rechts abgeschwächt. An den Gehirnnerven nichts Abnormes zu constatiren. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Pupillen reagieren gut. Sensibilität normal. Die Sphincteren functioniren gut.

In den inneren Organen sind keine Abweichungen von der Norm zu constatiren.

VIII. Frau Samsteigman. Die Krankengeschichte dieser Pat. ist durch einen Zufall abhanden gekommen; der Befund war der eines typischen Falles von juveniler progressiver Muskelatrophie.

Bei allen diesen Kranken wurden in Narkose kleine Muskelstückchen excidirt. Es wurden jedesmal die am meisten und die am wenigsten betroffenen Muskeln ausgesucht, sowie auch Muskeln, welche klinisch und makroskopisch vollkommen normal zu sein schienen. Die kleinen Wunden heilten per primam in einigen Tagen, eine kaum bemerkbare lineäre Narbe hinterlassend.

Die excidirten Muskelstückchen wurden sofort zerschnitten und

in Flemming'sche resp. Müller'sche Flüssigkeit, sowie in Sublimatlösung eingelegt. Jeder excidirte Muskel ist also mit verschiedenen Reagentien fixirt worden und die gewonnenen Präparate unter sich verglichen. Die in Paraffin oder in Celloidin eingebetteten und mikrotomirten Präparate wurden nach den meisten gebräuchlichen Färbungsmethoden behandelt. Die besten Bilder verdanke ich dem essigsaureren glycerinhaltigen Hämatoxylin-Eosin Ehrlich's. Die nach Flemming fixirten Präparate wurden mit Saffranin nach Babès (in Anilinwasser gelöst) gefärbt.

Bei Untersuchung von Längs- und Querschnitten von mittelstark afficirten Muskeln fällt der gerade für atrophische unerwartete Umstand auf, der schon vielfach die Aufmerksamkeit der Forscher auf sich gelenkt hat, nämlich die Anwesenheit von mehr oder minder zahlreichen hypertrophischen Fasern. Während der Durchmesser einer normalen Faser $70-90\ \mu$ nicht übersteigt, finden sich in den atrophischen Muskeln sehr oft Fasern mit einem Durchmesser von $120-150\ \mu$ und darüber. Die dicksten Fasern, die ich gemessen habe, hatten 220 und $240\ \mu$ Durchmesser. Solche hypertrophische Fasern pflegen keine anderweitigen pathologischen Veränderungen zu zeigen: sie färben sich mit Eosin ebenso gut wie die anderen, ihre Kerne sind meist weder quantitativ noch qualitativ verändert. Das Einzige, was man über sie aussagen kann, ist, dass die Querstreifung in ihnen weniger ausgeprägt und die contractile Substanz mehr homogen erscheint, als sonst. Die Vertheilung solcher hypertrophischen Fasern, welche besonders gut auf Querschnitten zu studiren ist, ist keinerlei Gesetzmässigkeit unterworfen. Meistens bilden sie Gruppen, zwischen denen hier und da mehr oder minder atrophische Muskelfasern liegen. Manchmal liegen im Gegentheil die hypertrophischen Fasern in ganz vereinzelt Exemplaren zerstreut zwischen normalen (selten) oder (gewöhnlich) atrophischen Fasern. Die Form des Querschnittes der hypertrophischen Fasern ist annähernd kreisrund, wenn sie mehr oder minder frei im Bindegewebe liegen; wo sie aber dicht neben einander liegen, nimmt der Querschnitt der einzelnen Faser mehr die Form eines unregelmässigen Vielecks mit abgerundeten Enden an.

Gar nicht selten erscheinen solche hypertrophische Fasern an einem Ende gespalten. Der enge Spalt dringt zuweilen recht tief ein. Die Wände dieses Spaltes, d. h. die inneren Ränder der gabelig getheilten Muskelfasern, sind in derselben Weise mit Muskelkernen versehen, wie die äusseren Ränder: das beweist, dass die Muskelfaser sich wirklich dichotomisch theilt, und dass der oben erwähnte Spalt kein einfacher Riss oder Sprung in der contractilen Substanz ist. Der Inhalt dieses Spaltes besteht aus einer minimalen Menge Bindegewebe, in dem es fast immer gelingt, eine Capillarschlinge zu bemerken, welche häufig ein oder mehrere rothe Blutkörperchen enthält. Nicht selten befinden sich diese letzteren genau in der Spitze des Spaltes, was beweist, dass auch die Capillarschlinge bis in die oberste Spitze des Spaltes vordringt. Der Spalt entspricht also in seiner Länge und Breite genau dem in ihm enthaltenen Capillargefäss. Dieser Umstand erweckt unwillkürlich die Vorstellung,

dass er demselben auch seine Entstehung verdankt, d. h. dass das Gefäss, natürlich nicht allein, sondern mit dem ihn begleitenden und ihm vorangehenden Bindegewebelemente, in die Muskelfaser hineinwächst und dieselbe spaltet. Manchmal geschieht dieses Hineinwachsen des Bindegewebes in die Muskelfaser von der Längsseite der Muskelfaser her. Es bilden sich dann keine eigentliche Spalten, sondern mehr abgerundete Ausbuchtungen der betreffenden Längsseite, welche die mannigfaltigsten Formen und Combinationen zeigen.

Solche hypertrophische¹⁾ Fasern bilden aber jedenfalls die Minderheit; die grosse Mehrzahl bilden die atrophischen und atrophirenden Fasern. Die Elemente, aus denen dieser atrophische Process besteht, wollen wir einzeln beschreiben.

Die Mehrzahl der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, notiren die wirklich in die Augen springende Thatsache einer erheblichen Vermehrung der Kerne der Muskelfasern. Diese Kerne bilden lange Reihen („Zeilen“) sowohl in der Peripherie der Faser unmittelbar unter dem Sarkolemm, wie auch in den centraleren Partien der Faser. Sie erstrecken sich immer parallel der Längsaxe der Muskelfaser, niemals senkrecht zu derselben. Nur am Ende des Processes, wenn die Faser schon so weit atrophisch ist, dass von der contractilen Substanz fast nichts mehr zurückgeblieben ist, liegen die enorm gewucherten Kerne in unregelmässigen Häufchen umher. Für gewöhnlich aber liegen die meistens ovalen Kerne so, dass ihre langen Durchmesser eine gerade Linie bilden. In kürzeren Kernreihen, aus 5—6 Kernen bestehend, kann man an gut in Flemming'scher Flüssigkeit fixirten Präparaten häufig sehen, dass die lateralen Seiten der Kerne gezackte Contouren haben, wobei die Zacken ziemlich genau den Linien und die Intervalle zwischen den Zacken der Höhe der dazwischen liegenden Muskelprismenreihen entsprechen (Fig. 9). Diese Bilder lassen sich wohl am einfachsten so deuten, dass bei der durch den Reiz der Fixirungsflüssigkeit hervorgerufenen Contraction der Muskelfaser die Kerne gefaltet werden. Eine Andeutung dieses Verhaltens der Kerne hat auch Hansemann²⁾ sogar an Alkoholpräparaten sehen können. Die beiden Endkerne

1) Vor Kurzem haben Oppenheim und Siemerling (Centralbl. f. med. Wiss. 1889. Nr. 39 u. 40) angegeben, dass man auch an ganz normalen Muskeln, falls sie in vivo excidirt worden sind, hypertrophische Fasern finden kann. Sie sind geneigt, diese Erscheinung durch die Contraction und entsprechende Verdickung der Muskelfasern nach der Excision zu erklären. Auf die hypertrophischen Fasern, wie man sie bei progressiver Muskelatrophie beobachtet, ist diese Erklärung schon deshalb nicht anwendbar, weil man hypertrophische Fasern auch an post mortem excidirten Muskeln findet (siehe z. B. F. Schultze).

2) Virch. Arch. Bd. 117. S. 587.

der Reihe sind konisch zugespitzt, bei den übrigen Kernen sind die einander zugewendeten Seiten deutlich abgeflacht. Es genügt, alle diese Kerne sich bis zur völligen Berührung einander genähert zu denken, damit ein colossaler langgestreckter Kern entsteht. In der That findet man solche Kerne nicht selten in Gestalt langer, stäbchenförmiger Massen mit zugespitzten Enden, 5—6 mal länger als gewöhnliche Kerne.

Wie entstehen nun diese langen Kernreihen, und welche Bedeutung haben sie im Verlaufe des atrophischen Processes? An entsprechend fixirten Präparaten (Flemming'sche Flüssigkeit) sieht man, dass die Karyokinese bei dieser Kernwucherung keine Rolle spielt. Karyokinetische Figuren in den wuchernden Kernen sind selbst dort, wo die Vermehrung derselben offenbar am energischsten vor sich geht, nicht zu sehen. Diese Thatsache ist in manchen Beziehungen sehr interessant. Zahlreiche experimentelle Untersuchungen, unternommen hauptsächlich zum Studium der Regeneration des Muskelgewebes, haben unter Anderem gezeigt, dass die Muskelfasern auf die verschiedensten chemischen und physikalischen Reize mit mehr oder minder reichlicher Kernwucherung reagieren, und fast alle Autoren, die dieser Frage ihre Aufmerksamkeit zugewandt haben, betrachten diese Kernwucherung als einen regenerativen Vorgang. Die grosse Mehrzahl diesbezüglicher Untersuchungen gehören noch der Zeit an, wo die mikroskopische Technik noch keine genügenden Methoden zur Erforschung intranucleärer Vorgänge, speciell der Karyokinese besass. Erst in der letzten Zeit sind die Arbeiten von Nicolaides¹⁾, Lewin²⁾ und Zaborowsky³⁾ erschienen, in welchen auch diese Seite der Frage die nöthige Beachtung fand. Die genannten Autoren fanden auch in den Muskelkernen bei Wucherung derselben karyokinetische Figuren. Es könnte infolgedessen die Abwesenheit von Karyomitosen in den unzweifelhaft wuchernden Muskelkernen bei progressiver Muskelatrophie unverstündlich erscheinen. Den Schlüssel dazu geben die Untersuchungen von Steudel⁴⁾, Klebs⁵⁾ und hauptsächlich die vor Kurzem erschienenen von Nauwerk⁶⁾. Durch diese Untersuchungen ist festgestellt worden, dass in den ersten 48 Stunden nach der Verletzung

1) Du Bois-Reymond's Archiv 1883. S. 441.

2) Ziemssen's Archiv. Bd. XXXXIII. S. 165.

3) Archiv für experiment. Pathol. und Pharmacol. Bd. XXV. S. 415.

4) Ziegler's Beiträge zur allgemeinen Pathologie. Bd. II. S. 493.

5) Allgemeine Pathologie. Bd. II. S. 467.

6) Muskelregeneration nach Verletzungen. 1890.

der Muskeln (mit glühenden Nadeln) die Kernwucherung nicht auf dem Wege der Karyokinese, sondern durch directe Theilung des hypertrophischen, stäbchenförmigen Kernes geschieht. Nach 48 Stunden trennen sich viele von den neugebildeten Kernen mitsammt dem benachbarten Protoplasma von der Muskelfaser ab und beginnen ein selbständiges Leben; in diesen selbständigen Muskelzellen treten nun spärliche Karyomitosen auf, doch bleibt auch jetzt noch der vorwiegende Typus der Kerntheilung derjenige der directen Theilung. Ebenso vermehren sich also auch die Muskelkerne bei der progressiven Muskelatrophie Jahre lang nach dem Typus der directen Theilung.

Ist man berechtigt, diese Kernwucherung für ein Anfangsstadium der Regeneration zu halten? Ich halte das für höchst unwahrscheinlich schon deshalb, weil ich diesen Process mehr oder minder ausgebildet in allen von mir untersuchten Muskeln fand, und zwar auch in solchen, welche nicht nur makroskopisch und functionell vollkommen normal waren, sondern auch mikroskopisch keinerlei pathologische Erscheinungen (speciell keine atrophischen oder nekrobiotischen Processe) darboten, mit der einzigen Ausnahme der in Rede stehenden Kernwucherung.

Daraus scheint mir zu folgen 1) dass die progressive Muskelatrophie ein diffuser Process ist, welcher nicht diese oder jene Muskelgruppe, sondern die gesammte Musculatur des Kranken befällt, und 2) dass die Kernwucherung das erste, früheste Anfangsstadium des Processes bildet. Das allein lässt schon die regenerative Bedeutung der Kernwucherung sehr unwahrscheinlich erscheinen, denn der Begriff der Regeneration setzt nothwendiger Weise die vorangehende Zerstörung des Gewebes durch Atrophie, nekrobiotische Processe etc. voraus. Alles, was in den Geweben vor sich geht, bevor eine solche Zerstörung Platz gegriffen hat, kann schwerlich als regenerativer Vorgang aufgefasst werden. Es ist mir wohl bekannt, dass nach der von vielen Pathologen getheilten Ansicht von Weigert jede postembryonale Zellenwucherung immer die Bedeutung eines regenerativen Vorgangs hat, welcher die Ausfüllung eines durch den primären Reiz gesetzten Gewebsdefectes zum Zweck hat. Die principielle Differenz zwischen Virchow und Weigert in dieser Frage besteht eben darin, dass nach Virchow die die Gewebe treffenden physikalisch-chemischen Reize die Gewebszellen direct zur Vermehrung anregen, während Weigert glaubt, dass die Reize an sich bloß Nekrose, Gewebsdefecte setzen, zu deren Ausfüllung die benachbarten Zellen in Wucherung gerathen. Es will mir scheinen, dass die Wucherung der Muskelkerne bei der progressiven Muskelatrophie die Weigert'sche

Auffassung als etwas zu exclusiv erscheinen lässt, da die besagte Wucherung sehr deutlich schon in solchen Muskeln zu sehen ist, in denen keinerlei atrophische Erscheinungen, keinerlei ersatzbedürftige Gewebsdefecte zu finden sind.¹⁾

Ich neige also zu der Ansicht, dass die Wucherung der Muskelkerne einfach als Ausdruck einer Reaction des Muskelgewebes auf irgend einen Reiz aufzufassen sei. Den Letzteren könnte man sich entweder positiv als irgend eine im Blute des Kranken circulirende Substanz, oder negativ als Fortfall eines hemmenden Einflusses Seitens der trophischen Centra denken. Diese anfänglich indifferente Vermehrung der Kerne kann dann später einen regenerativen oder degenerativen Charakter annehmen, je nach den Umständen. Bei der progressiven Muskelatrophie führt sie immer (mit ganz geringfügigen Ausnahmen, von denen unten die Rede sein wird) zur Degeneration, d. h. zur allmählichen Zerstörung des Muskelgewebes auf verschiedenen Wegen, zu deren Beschreibung ich jetzt übergehe.

Vor Allem sieht man an entsprechenden Präparaten, dass die meisten Muskelfasern, deren Kerne gewuchert sind, sich im Zustande der mehr oder minder vorgeschrittenen „einfachen Atrophie“ befinden. Während die Kernwucherung allmählich enormen Umfang erreicht, schwindet die contractile Substanz der betreffenden Faser immer mehr, die Faser wird immer dünner, die Kernreihen nähern sich einander, die regelmässige lineäre Anordnung der Kerne verwischt sich dabei, und es bilden sich unregelmässige Kernhaufen. Dabei treten in der contractilen Substanz keinerlei degenerative Erscheinungen auf; es findet sich in ihr weder Pigment noch Fett, noch körnige Massen, noch Stellen mit verändertem Verhalten gegen Farbstoffe; die Faser wird nur immer dünner und blasser und reducirt sich schliesslich auf einen dünnen Faden, in dessen Verlaufe unregelmässige Kernhäufchen liegen. Sogar bei höchsten Graden dieser „einfachen Atrophie“ kann man in den noch erhaltenen Resten von contractiler Substanz eine vollständig normale Querstreifung bemerken.

Der enge Zusammenhang dieser „einfachen Atrophie“ mit der Vermehrung der Muskelkerne ist ziemlich natürlich. Um energisch

1) E. Neumann (Ziegler's Beiträge zur allgemeinen Pathologie. Bd. V), der sich der Weigert'schen Auffassung anschliesst, nimmt an, dass es moleculäre Nekrosen gebe, welche der mikroskopischen Untersuchung unzugänglich sind, und die er deshalb Mikronekrosen nennt. Die Nothwendigkeit solcher Hypothesen aus einem Gebiete, welches jenseit der Grenzen des mikroskopisch Sichtbaren liegt, spricht auch nicht für die Allgemeingültigkeit der Weigert'schen Auffassung.

zu wuchern, brauchen die Kerne vor Allem ein grösseres Nahrungsquantum. Es entfällt daher aus demselben Nahrungsquantum auf den Theil der contractilen Substanz immer weniger; bei jeder Contraction verwandelt sich ein Theil der morphologischen Bestandtheile derselben in lösliche Verbindungen, welche durch den Lymphstrom fortgeschwemmt werden, ein Ersatz erfolgt aber, aus Mangel an Material, nicht, und die Muskelfaser wird „einfach atrophisch“.

Auf diese Weise gehen die meisten Muskelfasern zu Grunde; der Rest wird durch andere degenerative Vorgänge der Atrophie entgegengeführt. Darunter kommt die körnige Entartung am häufigsten vor.

Die körnigen Massen bilden sich in der Peripherie der Muskelfaser (Fig. 2), und zwar nicht in ihrer ganzen Länge gleichmässig, sondern in der Gestalt von unregelmässig zerstreuten Inselchen. Dabei bleibt das Sarkolemm lange Zeit vollständig normal, und die sich darunter ansammelnde körnige Masse hebt dasselbe von der erhaltenen contractilen Substanz in grossen Buckeln ab, wodurch die Form der Muskelfaser arg entstellt wird. Eine Combination von körniger Entartung mit Kernwucherung in einer und derselben Faser kommt selten vor; die Zahl der Kerne in den körnig entarteten Fasern ist eher vermindert, als vermehrt. Vollständig körnig degenerirte Fasern sind ebenfalls selten, was auch Angesichts des langjährigen Verlaufes der Krankheit leicht verständlich ist. Da, wie gesagt, die körnige Entartung sich inselförmig der Faser entlang verbreitet, so können beim langsamen Verlaufe des Processes die früher entstandenen Inselchen schon resorbirt werden, ehe sich neue bilden. An Stelle von resorbirten körnigen Inselchen bleiben Defecte der Muskelfasersubstanz zurück.

Die Fasern, in denen der Process seine höchste Entwicklung erreicht hat, bestehen aus einer Anzahl körniger Massen, welche durch schmale Streifen noch erhaltener contractiler Substanz verbunden sind. Wann und auf welche Weise das Sarkolemm zu Grunde geht, konnte ich nicht mit Sicherheit feststellen. Jedenfalls tritt dies ziemlich spät ein, da, wie gesagt, auch bei weit vorgeschrittener körniger Entartung der contractilen Substanz das Sarkolemm häufig noch sehr deutlich zu sehen ist. Auch das endgültige Schicksal der Muskelkerne der körnig zerfallenden Fasern ist mir unklar geblieben. Es ist unzweifelhaft, dass die körnige Entartung sich auf dieselben nicht ausdehnt, sie bleiben lange Zeit, was die Form, Grösse und den Chromatingehalt betrifft, vollständig normal. Andererseits ist es unzweifelhaft, dass mit dem Zugrundegehen der Fasern auch deren Kerne zu Grunde gehen müssen, die Histogenese dieses Processes konnte ich aber leider nicht feststellen.

Es kommt aber in den „einfach atrophischen“ Fasern zuweilen eine recht eigenthümliche Veränderung der Kerne vor, die ich nicht unerwähnt lassen möchte. Es ist dies eine eigenartige Hypertrophie des Kernes, verbunden mit dem Auftreten eines grossen Kernkörperchens im Innern desselben. Der Umfang des Kernes wird dabei 2—3 mal grösser, als normal. Das Kerngerüst wird auffallend hell, das Chromatin erscheint sehr reducirt und bleibt in der Form einiger spärlicher Körnchen erhalten. Der ganze Kern erscheint wie mit Flüssigkeit angefüllt, hydropisch. Das oben erwähnte Kernkörperchen unterscheidet sich vom übrigen Kerngerüst auch mikrochemisch ganz deutlich; es färbt sich nämlich (nach Fixation in Müller'scher Flüssigkeit) mit dem Ehrlich'schen saueren Hämatoxylin-Eosin roth, d. h. es nimmt aus dem erwähnten Gemisch nur das Eosin auf, während das übrige Kerngerüst sich mehr oder weniger tiefblau färbt (Fig. 6). Es ist aber diese Veränderung der Muskelkerne bei den Muskelatrophien ein sehr seltenes Vorkommniss, während sie bei der trichinösen Myositis ungemein häufig ist.

Die sogenannte wachsartige (Zenker'sche) Entartung, welche in der Pathologie des Muskelgewebes eine so grosse Rolle spielt, scheint bei der progressiven Muskelatrophie sehr selten zu sein. Ebenso wenig konnte ich Auftreten von Fett in der contractilen Substanz beobachten, auch nicht an Präparaten, die mit Flemming'scher Flüssigkeit fixirt worden waren.

Hitzig und andere Autoren, die sich mit der Pathologie der progressiven Muskelatrophie beschäftigt haben, erwähnen eigenthümliche blasse Flecke unregelmässiger Form, die im Verlaufe vieler Muskelfasern vorkommen. Solche blasse Flecke habe auch ich vielfach beobachtet, und ihre Pathogenese blieb für mich lange Zeit dunkel. Sie können die einzige abnorme Erscheinung in der betreffenden Muskelfaser sein, können sich aber auch mit anderen pathologischen Veränderungen associiren.

Diese Flecke treten besonders scharf hervor bei Färbung mit Eosin. Die gesättigt rothe Farbe, welche die contractile Substanz bei dieser Färbung annimmt, ist so eigenthümlich und scharf, dass sie mit grosser Wahrscheinlichkeit der längst erwiesenen Anwesenheit von Hämoglobin in den Muskelfasern zugeschrieben werden kann.¹⁾ Die Eigenschaft des Hämoglobins, das Eosin festzuhalten, ist aus dem specifischen Verhalten der rothen Blutkörperchen bei Eosinfärbung bekannt. Von diesem Gesichtspunkte könnte man die erwähnten

1) Levy, Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. XIII. S. 309.

blassen Flecke als Partien der Muskelfaser mit vermindertem Hämoglobingehalt auffassen. Ausserdem sieht man bei aufmerksamer Betrachtung solcher blasser Stellen, dass die Quer-, sowie Längstreifen in ihnen viel schärfer ausgeprägt sind, als in den benachbarten Partien derselben Muskelfaser; nicht selten treten dadurch die einzelnen Muskelp Prismen ungewöhnlich deutlich hervor, die Muskelfaser scheint in ihre Bestandtheile zerfallen zu wollen. Und in der That kommen Stellen vor, wo ein solcher Zerfall wirklich stattgefunden hat; die Kittsubstanz, welche die einzelnen Muskelp Prismen unter einander verbindet, ist völlig verschwunden, und die Letzteren erscheinen als durch Querstreifen geschiedene lange Reihen vollständig isolirter Parallelogramme (Fig. 1). Zuweilen wird vorzugsweise diejenige Kittsubstanz aufgelöst, welche die lateralen Flächen der Prismen unter einander verbindet, während die Kittsubstanz, welche die Prismen in der Längsrichtung unter einander verbindet, ungelöst bleibt; in solchem Falle zerfällt die Muskelfaser in ein Bündel von deutlich quergestreiften Fäden (Fig. 3). Die Beobachtung solcher End- und zahlreicher Uebergangsstufen lässt den Schluss berechtigt erscheinen, dass die oben erwähnten blassen Flecke das Anfangsstadium einer Auflösung der Kittsubstanz der Muskelfaser darstellen. Es handelt sich dabei augenscheinlich um eine einfache Auflösung, da irgend welche morphologische Veränderungen derselben, die dem Verschwinden vorangehen, in ihr nicht zu beobachten sind.

Oben habe ich schon erwähnt, dass die „einfache“ Atrophie der Muskelfasern mit der Wucherung der Kerne wahrscheinlich in causalem Zusammenhange steht. Es liegen aber Gründe vor, anzunehmen, dass die wuchernden Kerne auf die contractile Substanz auch direct zerstörend wirken können. Es kommt nämlich nicht selten vor, dass um eine Reihe von 5—6 gewucherten Kernen (sog. Kernzeile) sich ein länglicher Hohlraum mit abgerundeten Ecken bildet, welcher in Form und Grösse vollständig der in ihm sich befindenden Gruppe von Kernen entspricht. Dieser Hohlraum wächst allmählich, augenscheinlich infolge von Auflösung der contractilen Substanz, und kann eine recht ansehnliche Grösse erreichen. In anderen Fällen bildet sich ein solcher Hohlraum um einen einzelnen Kern herum, und dann kann man sehr deutlich folgende Erscheinungen wahrnehmen: Der Hohlraum wächst immer mehr, der Kern, der meist in der Mitte desselben verbleibt, umgiebt sich mit einem immer breiter werdenden Saum heller, feinkörniger Masse, welche den Hohlraum mehr oder minder ausfüllt und sich mit Eosin bedeutend schwächer färbt, als die contractile Substanz. Bei einem bestimmten

Grad schwacher Färbung, welchen man leicht abpassen kann, erscheint diese körnige Masse völlig ungefärbt mitten in der rothen contractilen Substanz; sie enthält folglich kein Muskelhämoglobin. Auf diese Weise von Protoplasma umkleidet, wird der Muskelkern schon zu einer Zelle, welche auf Kosten der Muskelfaser lebt und dieselbe sehr energisch zerstört. Eine Muskelfaser, in welcher viele solcher Fasern sich gebildet haben, ist gewöhnlich schon tief verändert: die contractile Substanz erscheint trübe, die Querstreifung ist undeutlich, die Faser ist von Sprüngen durchsetzt (schollige Zerklüftung E. Neumann's). Die Vacuolen, in denen sich die erwähnten Zellen befinden, fliessen bei fortschreitendem Wachsen mit einander zusammen und bilden grosse Hohlräume unregelmässiger Form. Die Zellen liegen der contractilen Substanz dicht an und „fressen“, so zu sagen, in ihr Lacunen aus, welche in Form und Grösse der betreffenden Zelle vollständig entsprechen.¹⁾ Die durch Zusammenfliessen von Vacuolen entstandenen Hohlräume enthalten Häufchen von Körnern und sogar grosse eckige Bruchstücke, welche Beide — Körner, wie Bruchstücke — durch die charakteristische Eosinfärbung als Fragmente der contractilen Substanz leicht zu erkennen sind. Endlich finden sich solche Bruchstücke und Körner zuweilen auch im Innern solcher Zellen, die man darnach als Myophagen bezeichnen könnte (Fig. 7 und 8).

Experimentelle Untersuchungen über Pathologie des Muskelgewebes, die ich unternommen habe, und deren Ergebnisse ich nächstens mitzutheilen hoffe, lehrten mich, dass auch weisse Blutkörperchen die Fähigkeit besitzen, unter gewissen Umständen in die Muskelfasern einzudringen und dieselben zu zerstören. Aber die bei der progressiven Muskelatrophie vorkommenden Myophagen haben — wie ich besonders hervorheben möchte — mit Leukocyten nichts zu schaffen, sondern sind Derivate der Muskelkerne.

Hier und da kommen auch Bilder vor, welche zeigen, dass die Wucherung der Muskelkerne auch bei einem so unerbittlich zerstörendem Process, wie es die progressive Muskelatrophie ist, unter gewissen, nicht näher bekannten Umständen einen regenerativen Charakter annehmen kann. Man findet nämlich in manchen Muskelfasern, deren Kerne vermehrt sind, knospenartige Ausbuchtungen des Contours, wobei in jeder solcher Knospe ein Kern enthalten ist (Fig. 5). Diese Knospen sitzen anfänglich der Muskelfaser mit einer breiten

1) Die Zellen erinnern in dieser Beziehung an die Kölliker'schen Osteoklasten und die von ihnen verursachten Howship'schen Lacunen.

Basis an, später aber wird die Letztere immer schmaler und dünner, und die Knospe wird einer Birne ähnlich, welche mit einem dünnen Stiel mit der Muskelfaser zusammenhängt und einen Kern enthält. Völliges Freiwerden solcher Knospen konnte ich ebensowenig beobachten, wie Bildung neuer Muskelfasern aus denselben. Jedenfalls ist ein solches theilweises Selbständigwerden eines Protoplasmaterrioriums mit einem Kerne¹⁾ schon ein Anlauf zur Regeneration, bis zu einer völligen Regeneration auch nur einer einzigen Muskelfaser kommt es aber nicht. Ganz ähnliche Erscheinungen hat auch Zahn bei marantischer brauner Atrophie der Muskeln (Diaphragma) beobachtet. Er beschreibt ebenfalls Bildung von Muskelknospen („Ausbuchtungen mit Kernen“), die er ebenfalls als Anfangsstadien einer Regeneration auffasst, giebt aber an, niemals eine wirkliche Regeneration gesehen zu haben. „Es ist sehr wahrscheinlich“, sagt er, „dass das ununterbrochene Fortschreiten des chronischen Marasmus die Ursache ist, warum die Muskelzellen, welche infolge von Atrophie der contractilen Substanz ihre Individualität wiedererlangt haben, so zu sagen auf halbem Wege stehen bleiben und aus Mangel an Nährmaterial keine neuen Muskelfasern zu bilden im Stande sind.“²⁾ Bei der progressiven Muskelatrophie ist es kaum möglich, den Marasmus als Ursache der unvollkommenen Regeneration anzusehen. Denn solche Kranke bieten, mit Ausnahme einer dem Grade der Atrophie entsprechenden Muskelschwäche, Jahre hindurch gar keine Erscheinungen des Marasmus, und speciell die Herzthätigkeit, deren Schwäche im klinischen Bilde des Marasmus eine so grosse Rolle spielt, bleibt bei diesen Kranken gewöhnlich sehr gut erhalten. Es müssen hier also noch andere Momente mit im Spiele sein.

Eine andere Veränderung der Muskelfaser, welche ebenfalls mit der Vermehrung der Muskelkerne offenbar im Zusammenhang steht, und die vielleicht auch als ein Anlauf zur Regeneration zu deuten wäre, ist die, dass die Faser ganz oder theilweise in eine Anzahl von Quersegmenten zerfällt, deren jedem ein Kern entspricht. Der das Quersegment abtrennende Spalt dringt verschieden tief ein, von einer leichten Einkerbung bis zur völligen Abtrennung (Fig. 10 u. 5).

Manchmal zerfällt auch eine „einfach atrophische“ Muskelfaser in freie Zellen, deren Kerne die gewucherten Muskelkerne sind (Fig. 4).

Weder die Gefässe der Muskeln, noch die intramusculären Nervenstämmchen boten in den untersuchten Fällen irgend welche Ver-

1) Ein Process, der von E. Neumann zuerst beschriebenen Bildung von „Muskelknospen“ bei Regeneration nach Traumen jedenfalls sehr nahe steht.

2) Virchow's Archiv. Bd. LXXIII. S. 172.

änderungen. Ebensovienig konnte man im intramusculären Bindegewebe irgend welche activen Veränderungen beobachten. Es waren in ihm weder Anhäufungen von Leukocyten, noch Wucherung der fixen Bindegewebszellen zu constatiren. Diese letzteren sind nicht zahlreicher und liegen nicht dichter beisammen, als in normalem Bindegewebe, und weisen keine Karyomitosen auf. Anhäufungen von Kernen, die man hier und da trifft, erweisen sich bei aufmerksamer Betrachtung immer als Ueberreste völlig zerfallener Muskelfasern mit gewucherten Kernen. Das lässt mich mit Hitzig annehmen, dass die Vermehrung des Bindegewebes, welche zuweilen eine recht ansehnliche sein kann, einen secundären, rein passiven Vorgang darstellt und, so zu sagen, ex vacuo infolge des Schwindens der eigentlich functionellen Elemente des Muskels eintritt.

Die Möglichkeit, den anatomischen Process der progressiven Muskelatrophie mit demjenigen der typischen Pseudohypertrophie zu vergleichen, war mir leider nur an einem einzigen Falle gegeben.

Dieser Fall, welcher von Prof. Lichtheim in Bern beobachtet worden ist, betraf einen 16jährigen Knaben. Derselbe befand sich in einem sehr vorgeschrittenen Stadium der Krankheit, war aber von Herrn Prof. Lichtheim vom Beginn der Erkrankung an viele Jahre hindurch beobachtet worden. Eine vorhandene Photographie zeigt denselben im ersten sehr charakteristischen Stadium lediglich mit Hypertrophie der Wadenmuskeln. Sein älterer Bruder war gleichfalls in der Klinik Jahre hindurch beobachtet worden und schliesslich der Krankheit erlegen. Die anatomischen Präparate waren leider nicht mehr vorhanden. Der letzte Status dieses Patienten war folgender:

Friedrich Hofstettler, 20. Jan. 1888. Das etwas blasse Gesicht des Pat. hat einen etwas stupiden Ausdruck.

Thorax ist in den unteren Partien ziemlich stark erweitert, so dass der unterste Theil des Sternums und die Gegend der 7. Rippe vorn stark vorspringen; oben eher flach, etwas eingesunken.

Bauch nicht aufgetrieben. Die Beine sind gespreizt. Die Oberschenkel liegen mit den Aussenflächen auf dem Bett, die Unterschenkel sind im Kniegelenk flectirt, bilden einen sehr spitzen Winkel mit dem Oberschenkel. Die Füße liegen in Equinusstellung mit dem Aussenrand auf der Unterlage. Der vordere Theil des Fusses ist etwas plantarwärts gerichtet. Die Haut der Arme, des Abdomens und der Beine, viel weniger deutlich der Thorax ist stark marmorirt; bläulich-rothe, verschieden breite Linien schliessen normal gefärbte Haut ein. Die Arme hängen schlaff am Körper herunter, die Schultern sind gehoben.

Beim Pat. fällt zunächst eine starke Verschiedenheit der Entwicklung der Muskeln auf. Die Musculatur des Gesichts und des Halses scheint

von normaler Entwicklung zu sein. Auffallend ist die Atrophie der Schultermusculatur. Processus coracoideus, acromialis und Tuberculum majus springen stark vor. Ebenso fällt auf eine sehr geringe Entwicklung der Oberarmmusculatur gegenüber der des Vorderarmes. Die Musculatur der Hände ist von geringer Entwicklung, ebenso die der Vorderarme, erscheint aber nicht besonders atrophisch. Am Thorax sieht man die Clavicula und die Sternalansätze der Rippen deutlich vorspringen. Die Gegend der Fossae infraclaviculares ist sehr flach, in den Seiten treten die Intercostalräume nicht deutlich hervor. Die Musculatur des Abdomens bietet nichts Auffälliges.

Die Musculatur der unteren Extremität ist beiderseits gleich entwickelt, erscheint im Verhältniss zu Oberarm und Schultermusculatur viel weniger atrophisch. Die Waden sind ziemlich dick. An oberer und unterer Extremität fühlt sich die Musculatur schlaff und weich an, etwas derber ist die Consistenz der Wadenmuskeln.

Motilität: Augenbewegungen sind intact, ebenso die Bewegungen der Zunge, der Kaumuskeln und aller vom Facialis versorgten Gesichtsmuskeln. Drehen des Kopfes nach links und rechts geschieht mit wenig Kraft nach beiden Seiten gleich, ebenso geschieht das Heben und Senken mit wenig Kraft und gleich. Pat. hält für gewöhnlich den Kopf etwas nach vorn gebeugt, er kann ihn bis zur Geradestellung aufrichten, sowie er ihn aber etwas mehr nach hinten beugt, fällt er schlaff zurück. Pat. kann ihn nur mit Mühe, indem er ihn zugleich etwas nach links dreht, wiederaufrichten.

Obere Extremität: Heben der Arme im Schultergelenk unmöglich. Der Arm kann auch nicht ans Kreuz gebracht werden. Auswärts- und Einwärtsrotation ebenfalls unmöglich, ebenso fehlt Ab- und Adduction. Flexion im Ellbogengelenk beiderseits nicht möglich. Extension beiderseits ein wenig möglich, doch genügt eine sehr geringe Kraft, um sie zu verhindern. Pronation und Supination, Flexion und Extension im Handgelenk werden in normaler Weise, doch wenig kräftig ausgeführt, ebenso verhält es sich mit den Bewegungen der Finger, die nach allen Richtungen möglich sind. Pat. ist nicht im Stande, sich im Bett aufzurichten, auch nicht mit Hülfe. Bei der Anstrengung hierzu findet nur eine Contraction der Bauchmuskeln und ein Vorwärtsbewegen des Kopfes statt. Die Schultern kann Pat. etwas heben.

Untere Extremität: Active Beweglichkeit fast ganz aufgehoben. Wenn sich Pat. anstrengt, eine Bewegung mit den unteren Extremitäten auszuführen, so sieht man an beiden Oberschenkeln eine Muskelcontraction, die von der Spina ilei ant. sup. nach dem Cond. int. tibiae geht. In den Füßen ist nur eine leichte Bewegung im Sinne der Supination zu bemerken. Die Zehen und mit ihnen der Tarsus können etwas plantar fleetirt werden.

Passive Bewegungen: An der oberen Extremität sind alle Gelenke frei. Kein Muskelwiderstand. Die Oberschenkel können aus ihrer vollständigen Abductionsstellung ohne Widerstand bis zur Mitte gebracht werden. Einwärtsrotation ist nur in beschränktem Maasse möglich und scheint ziemlich schmerzhaft zu sein. Flexion des Oberschenkels ist schmerzhaft; es gelingt aber, die Vorderfläche desselben bis an den Bauch zu bringen.

Extension ist bei der Rückenlage wegen des flectirten Unterschenkels nicht zu prüfen. Beide Unterschenkel können aus ihrer spitzwinkligen Flexion zum Oberschenkel nicht gestreckt werden. Ein Versuch, das zu thun, ist mit starken Schmerzen verbunden, und man fühlt einen starken Widerstand der sich anspannenden Sehnen der Flexoren des Kniegelenks. Eine ausgiebige Flexion bis zur Berührung der Waden- und Oberschenkel-musculatur ist möglich, jedoch schmerzhaft. Eine Streckung des Fussgelenks aus der Equinusstellung ist nicht möglich. Bei einem Streckungsversuch tritt ein heftiger Fussclonus auf. Die Zehengelenke sind frei beweglich, nicht schmerzhaft.

Elektrische Untersuchung: Faradische und galvanische Erregbarkeit im Gesicht ganz normal. An den Extremitäten reagiren die noch vorhandenen Muskelbündel. Die Zuckung ist anfangs träge, nach längerem Durchgehen des Stromes wird sie rascher. Sehr kräftig reagirt die Waden-musculatur. Von den Muskeln der Vorder- und Aussenfläche des Unterschenkels ist keine Contraction auszulösen.

Patellar- und Tricepssehnenreflexe am Arme fehlen.

Fusssohlenreflex und Bauchhautreflex normal. Sensibilität normal.

Blasenfunction intact. Incontinentia alvi.

Die excidirten Muskelstückchen (*Gastrocnemius* und *Vorderarmmuskeln*) waren in Müller'scher Flüssigkeit conservirt. Die mikroskopische Untersuchung ergab nun eine auffällige Uebereinstimmung mit dem Befunde bei der progressiven Muskelatrophie. Alle Elemente des atrophischen Processes, wie sie oben beschrieben worden, fanden sich wieder. Querszerfall in kernhaltige Segmente (Fig. 10), einfache Atrophie mit Kernwucherung, hypertrophische Fasern, körnige Entartung der contractilen Substanz, Vacuolenbildung, auch die Hypertrophie der Muskelkerne waren in exquisitester Weise zu sehen. An sehr vielen Muskelfasern konnte man eine eigenthümliche Veränderung beobachten, welche aber, allerdings lange nicht so verbreitet und hochgradig, auch bei der progressiven Muskelatrophie vorkommt. Es ist dies Ansammlung zwischen dem Sarkolemm und der contractilen Substanz von einer halbflüssigen, unter dem Einflusse Müller'scher Flüssigkeit unter Bildung unregelmässiger Bläschen gerinnender Masse, welche (in geronnenem Zustande) homogen oder schwach körnig aussieht und sich zwar blässer, als die contractile Substanz, aber doch deutlich roth mit Eosin färbt. Das Contour der von dieser Masse manchmal ganz umgebenen Muskelfaser ist unverändert und scharf. Die meist gewucherten Muskelkerne liegen entweder an der Grenze zwischen der Muskelfaser und der sie umgebenden Masse, oder zerstreut in der Letzteren. Dieser letztere Umstand scheint mir besonders geeignet, die Entstehung dieser Masse aus den peripheren Partien der Muskelfaser selbst wahrscheinlich zu machen. Es ist vielleicht eine Art Verflüssigung der contractilen Substanz, welche allmählich von der Peripherie zum Centrum fortschreitet (Fig. 11).

Die Vermehrung des intrafasciculären Bindegewebes und reichliche Durchsetzung desselben mit Fettzellen tritt bei Pseudohypertrophie so sehr in den Vordergrund, dass sie es ist, welche dem mikroskopischen Bilde ein von der progressiven Muskelatrophie auf

den ersten Blick durchaus verschiedenes Aussehen verleiht. Doch ist diese Vermehrung des Bindegewebes eine ebenso rein passive, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Es sind im vermehrten Bindegewebe keinerlei entzündliche Erscheinungen nachzuweisen, die Gefässe sind unverändert.

Jedenfalls bot in unserem Falle der pathologisch-anatomische Befund nichts für die Pseudohypertrophie als solche Charakteristisches, was zu einer Trennung von der progressiven Muskelatrophie auf Grund des mikroskopischen Bildes veranlassen könnte.

Ein Fall von ausgebreiteten Muskelatrophien infolge von Gelenkankylose nach Arthritis bot mir die willkommene Gelegenheit, die Muskelveränderungen bei einem unzweifelhaft localen und mit dem Nervensystem in keinem Zusammenhange stehenden atrophischen Process zu studiren. Dieselben erwiesen sich als von der progressiven Muskelatrophie total verschieden.

Die Kranke, Wilhelmine Hausmann, war eine Arbeiterfrau von 56 Jahren.

Anamnese. 26. April 1889. Hereditäre Belastung nicht vorhanden. Patientin ist seit Anfang der zwanziger bis zu ihrem 43. Jahre immer regelmässig menstruiert worden. Sie ist verheirathet und hat 6 gesunde Kinder.

In ihrer Jugend will sie stets gesund gewesen sein. Ungefähr im Alter von 20 Jahren machte sie ein Nervenfieber durch.

Vor 14 Jahren hatte sie ihr letztes Puerperium und erkrankte im Anschluss daran an Mastitis. Ihre jetzige Krankheit datirt sie vom Juni vorigen Jahres her. Sie empfand zuerst heftige Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten, die allmählich und sprungweise alle anderen Gelenke ergriffen. Patientin hatte damals auch hohes Fieber. Das Bett hat sie seit jener Zeit nicht mehr verlassen können.

Status praesens: Mittलगrosse, sehr stark abgemagerte Patientin; doch fällt der Gegensatz der Abmagerung der Extremitäten und des Rumpfes und Gesichtes auf. Letztere Beide sind in lange nicht so hohem Grade davon ergriffen. Patientin hält im Bett eine höchst gezwungene Stellung ein. Besonders bemerkenswerth ist die Stellung der linken Hand, welche dauernd hyperextendirt ist.

Die Beine sind im Hüftgelenk wenig, stärker im Kniegelenk flectirt; jede, auch die geringste passive Bewegung in den Arm- und Beingliedern erregt heftige Schmerzen.

Der Kopf nach allen Seiten activ und passiv frei und ohne Schmerz beweglich. Ebenso ist das rechte Schultergelenk völlig functionsfähig. Die Function des linken dagegen ist hochgradig beschränkt.

Activ benutzt Patientin dasselbe überhaupt nicht; das Heben des linken Oberarms wird von ihr lediglich durch Heben des linken Schulterblattes bewirkt; doch können passiv, nach Fixation des Schulterblattes, geringe Bewegungen in dem Gelenke erzielt werden. Aeusserlich sind Deformitäten des Schultergelenkes nicht zu constatiren. Patientin giebt an, dass die Schmerzen bei den passiven Bewegungen nicht durch die

übrigens straff gespannten Muskeln (Pector. maj., latissimus, teretes) bewirkt werden, sondern localisirt den Schmerz im Gelenk. Anders im Ellbogengelenk. Die Beweglichkeit ist ebenfalls eine sehr geringe. Der Arm steht in spitzwinkliger Flexionsstellung und kann nur gerade in rechtwinklige Flexionsstellung gebracht werden. Weitere Extension ist gehindert durch die straff gespannten Sehnen des Biceps. Der Schmerz bei dieser weiteren Extension wird von der Pat. als Spannungsschmerz in der Haut und den Weichtheilen angegeben. Das Gelenk ist nicht deformirt.

Handgelenk: Druck auf die Armknochen und Muskeln erregt Pat. heftigen Schmerz. Die linke Hand steht in der bereits beschriebenen Stellung. Die Gelenkgegend ist deutlich verdickt. Druck auf dieselbe schmerzhaft. Die Finger hängen schlaff an der beim Aufsitzen senkrecht nach unten gestellten Hand herab. Passiv können sie extendirt werden, activ jedoch nicht völlig. Pat. hat die Herrschaft auch über die Fingerbewegungen verloren, welche passiv unausführbar sind (hochgradige Atrophie der gesammten Handmuskulatur). Beweglichkeit im Handgelenk völlig geschwunden.

Im rechten Arm: Schultergelenk siehe oben. Im Ellbogengelenk ist die Bewegung in grösseren Excursionen möglich, als links, doch tritt bei grösserer Extension, wenn auch später als links, dieselbe Behinderung ein, wie dort. Druck auf die im Ganzen sehr unbedeutend deformirte Gelenkgegend erheblich schmerzhaft. Handgelenk rechts ebenfalls weniger betroffen als links; Flexion und Extension bis zum Winkel von 150° möglich. In Ruhestellung bildet die Hand mit dem Unterarm einen gestreckten Winkel. Finger sind viel stärker betroffen als links, können nicht gestreckt werden; die Gelenke zwischen 1. und 2. Phalanx können bis zur rechtwinkligen Stellung gebracht werden. In den Metacarpo-Phalangealgelenken Bewegung etwas freier; die Finger können auf die Volamano-gelegt werden.

Pronation und Supination ist im linken Arm sehr beschränkt, im rechten etwas weniger.

Die Beine stehen in der oben genannten Stellung.

Mit dem Becken bilden sie einen Winkel von ca. 120°; Ober- und Unterschenkel einen solchen von ca. 160°. Die Beweglichkeit ist im Hüftgelenk, namentlich nach der Extension hin, sehr beschränkt. Der Beugewinkel von 120° bezeichnet die äusserste Grenze der Extensionsmöglichkeit.

Activ können die Beine und Hüft- und Kniegelenk annähernd bis zur normalen Grenze gebeugt werden. Der Versuch, sie passiv zu strecken, wird höchst schmerzhaft empfunden. Druck auf die Gelenke löst Schmerzen aus. Das Streckungshemmniss für die Kniegelenke bilden wiederum die straff gespannten Muskeln und Sehnen.

Die passive Beweglichkeit im Fussgelenk ist ziemlich ausgiebig; das Gelenk erscheint sogar recht schlaff, doch vermag Pat. willkürlich nicht die geringste Bewegung in diesen Gelenken auszuführen.

Der Fussrücken ist beiderseits ödematös; die Zehen stehen ziemlich normal; active Beweglichkeit erloschen, passiv können sie in normalen Grenzen bewegt werden. Die Atrophie der Extremitäten ist eine äusserst hochgradige. Ueberall hängt die Haut schlaff und welk herunter und deutet damit auf einen erheblichen Schwund an den Weichtheilen. Die Muskelatrophie ist überall an den Extremitäten eine ziemlich gleichmässige.

Sie bevorzugt weder Streck-, noch Beugeseiten. Auffallend ist die erhebliche Schmerzhaftigkeit beim geringsten Druck auf die abgemagerten Muskeln. Sehnenreflexe erloschen.

Die elektrische Erregbarkeit der Muskeln, soweit dieselben noch vorhanden sind, ist ganz normal.

Innere Organe normal.

Temperatur in normalen Grenzen sich bewegend. Puls kräftig, etwas frequent (102). Im Urin keine pathologischen Bestandtheile. Allgemeinbefinden einigermaassen gut.

Die Untersuchung excidirter Stückchen aus dem Gastrocnemius, Rectus femoris und Biceps zeigte eine colossal ausgebreitete körnige Entartung und Atrophie der Muskelfasern. Einfach atrophische Fasern oder körnige Degeneration waren fast nicht zu finden. Hypertrophische Fasern fehlten ebenfalls vollständig. Die Muskelkerne waren vermehrt und von ungeheuren Massen von gelblich-grünlichem Pigment umgeben, ja zuweilen ganz davon verdeckt. Dasselbe Pigment lag auch in grossen Haufen überall längs der Muskelfasern unter dem Sarkolemm zerstreut. Bei der progressiven Muskelatrophie finden sich wohl auch hier und da einige Körnchen Pigment in der Nähe der gewucherten Muskelkerne (Fig. 9), doch ist seine Menge nicht entfernt so gross, wie sie in diesem Fall war. Es handelte sich um eine Art von Pigmentatrophie der Muskelfaser. Ausserdem fielen sofort entzündliche Erscheinungen im Perimysium internum in die Augen. Im Bindegewebe und ganz besonders um die Gefässe herum waren zahlreiche, zuweilen recht ansehnliche Ansammlungen von Lymphocyten. Auch konnte man in manchen kleinsten Gefässen die entzündliche Randstellung und Auswanderung der weissen Blutkörperchen sehen. An einigen Stellen enthielten kleine Gefässchen weisse Thromben. Die sehr ausgesprochene Verdickung der Gefässwände stand wohl mit den localen Muskelatrophien in keinem Zusammenhang, da die Kranke an hochgradiger allgemeiner Arteriosclerose litt.

Um nun andererseits die Veränderungen bei der progressiven Muskelatrophie mit denjenigen zu vergleichen, welche bei unzweifelhaft neurotischen Muskelatrophien vorkommen, untersuchte ich eine Gruppe von Fällen, wo der nervöse Ursprung der Muskelatrophie ganz evident war. Es waren dies zwei Fälle von progressiver Bulbärparalyse (in einem Falle waren die Muskeln unmittelbar nach dem Tode, in dem anderen intra vitam excidirt), ein Fall von Syringomyelie und schliesslich ein Fall von Neuritis multiplex der unteren Extremitäten mit Atrophie entsprechender Muskeln.

Die klinischen Erscheinungen in den beiden Fällen von Bulbärparalyse waren kurz folgende:

S. S w a r s, 58 Jahre alt, Besitzersfrau. 16. Juni 1890. Hereditär nicht belastet und früher stets gesund, litt Patientin vor 6 Jahren, nach einer psychischen Aufregung (durch Feuer), längere Zeit hindurch an Schmerzen in den Zähnen, der Zunge, überhaupt dem ganzen Innern der Mundhöhle. Vor 2 Jahren bemerkte Pat. eine Schwäche in den Extremitäten;

die Hände zitterten bei der Arbeit und wurden kraftlos, so dass oft Gegenstände denselben entfielen; die Füße schwellen an und ermüdeten rasch bei Bewegungen. Zugleich wurde die Sprache undeutlich und erschwert; alle Bewegungen der Zunge, Kauen und Schlucken behindert. Etwa 3 Monate nach dem Auftreten der genannten Symptome zog sich Patientin diffuse Verbrennungen durch Ueberschütten mit heissem Wasser zu; die Hände erlitten dabei schwerere Bewegungsstörungen, totale Flexion und Extension wurden unmöglich; die functionelle Thätigkeit sehr beeinträchtigt. Die Störungen der Sprache nahmen nunmehr schneller zu; dieselbe wurde noch undeutlicher, näselnd, zeigte eine gewisse Schwäche und Monotonie. Die Lippen, in denen sich ein eigenthümliches Gefühl von Starre und Spannung einstellte, wurden schwer beweglich, Schlingen sehr erschwert; zugleich trat häufiges Verschlucken bei Aufnahme von Nahrungsmitteln ein, daneben eine Vermehrung der Speichelsecretion.

Das Allgemeinbefinden der Patientin war relativ wenig beeinträchtigt; sie brachte den ganzen Tag ausser Bette zu und konnte auch Arbeiten, die keine besondere Kraft erfordern, mit einiger Mühe leisten.

Urinsecretion und Stuhlgang zeigten keine Abweichung von der Norm. Pat. hat 8 normale Geburten durchgemacht, die letzte vor 14 Jahren. Bei den Kindern finden sich keine derartigen Erscheinungen.

Status praesens: Kräftige Frau mit schwachem Panniculus. Rechtsseitige Cruralhernie (seit etwa 19 Jahren), an der linken Clavicula, in der Mitte eine hasselnussgrosse Exostose (Fractur?), an rechtem Vorderarm und Hand grosse Brandwunden, ebenso am linken Oberschenkel. Die Unterschenkel sind sehr dick, jedoch nicht ödematös. Keine Drüsen-schwellungen. Blepharitis ciliaris.

Thorax gut gebaut, dehnt sich bei der Athmung gleichmässig aus. Athmung ruhig, costoabdominal.

Percussion ergiebt normalen Schall, rechts bis zur 6., links bis zur 3. Rippe.

Rechte Herzgrenze am linken Sternalrand, linke in der Höhe des Spitzenstosses, der sich etwa einen Finger breit innerhalb der Mammillarlinie befindet.

Auscultation ergiebt schwaches Vesiculärathmen, keine Nebengeräusche; reine Herztöne.

Puls 72, regelmässig, von normaler Fülle.

Hinten normale Verhältnisse.

Abdomen normal configurirt, überall weich, nirgends schmerzhaft. Leber und Milz nicht palpabel. Leberdämpfung fehlt. Milzdämpfung von normalem Umfang.

Kein Ascites. Appetit mässig. Urin ohne pathologische Bestandtheile.

Status nervosus: Sensorium frei. Intelligenz scheint intact zu sein. Sprache ausserordentlich undeutlich. Guttural-, Dental- und Labiallaute gleich schlecht ausgesprochen. Am besten gehen noch „m“ und „n“. Die Vocale, namentlich „i“, relativ gut hervorgebracht. Die Stimme ist belegt, etwas heiser, nicht tonlos.

Inspection des Gesichts zeigt eine geringe Atrophie beider Lippen; die rechte Hälfte der Oberlippe vielleicht etwas dünner als die linke. Im M. submentalıs werden beiderseits Flimmerbewegungen sichtbar.

Hirnnerven: Geruch und Gesicht intact. Augenhintergrund normal. Rechte Pupille etwas enger als die linke.

Augenbewegungen vollkommen normal. Pupillarreaction ebenfalls.

Quintus im motorischen und sensiblen Theile intact. Es besteht Salivation. Beim Zeigen der Zähne und Verzerrungen des Gesichts fällt keine Anomalie auf; dagegen kann Pat. den Mund nicht in die zum Pfeifen nothwendige Stellung bringen; es gelingt ihr nur ein schwacher Ansatz dazu. Das Aufwerfen der Lippen wird nicht in normalem Umfange ausgeführt, namentlich bleibt die Oberlippe dabei zurück.

Das Gehör beiderseits gleich herabgesetzt.

Beim Schlucken die vorhin erwähnten Störungen. Geschmack intact.

Herzaction nicht beschleunigt. Pat. verschluckt sich oft. Speisen kommen aber nicht durch die Nase. Rachenreflexe normal. Ueber die Larynxfunction siehe oben. Husten kann Pat. nicht; sie expirirt heftig, schliesst aber nicht die Glottis. Bei der laryngoskopischen Untersuchung Schwäche der Larynxverengerer.

Zunge wird herausgestreckt; sie ist beiderseits ziemlich stark atrophisch und geringelt, — sehr starkes Flimmern. Auch Bewegungen nach rechtem und linkem Mundwinkel werden gemacht; dagegen kann die Zunge nicht nach oben umgebogen werden.

Am Rumpf fällt Muskelflimmern im M. pectoralis major auf; derselbe scheint auch atrophisch, besonders in seinen oberen Partien, und deutlich schwach. Allein im Bette aufrichten kann sich Pat. nicht, jedoch spannen sich die Bauchmuskeln dabei gut an. Bei Heben der Schulterblätter contrahirt sich der Trapezius gut; der Mittellinie jedoch können die Schulterblätter sehr wenig genähert werden. Die Supra- und Infraspinati atrophisch, zeigen ebenfalls Flimmern; ebenso der Latissimus dorsi. Die Rückenmuskulatur zeigt ziemlich bedeutende Schwäche. Die Bewegungen des Kopfes alle möglich, wenn auch schwach. Im Sternocleidomastoideus deutliches Flimmern. Muskulatur der Oberextremitäten in ihrer Gesamtheit beiderseits enorm atrophisch. Linker Oberarm etwas weniger als der rechte. Die Finger der rechten Hand, in geringem Grade auch der linken, im 1. Interphalangealgelenk flektirt. Flexion lässt sich nicht ganz ausgleichen. Flimmern in allen Muskeln. Die Motilität ist bis auf ein Minimum geschwunden. — Von activen Bewegungen ist ganz geschwunden: Supination und Extension der Finger rechts, Heben des Armes, Opposition des Daumens beiderseits. Flexion der Hand beiderseits. Alle übrigen Bewegungen sind von minimaler Kraft. Die Bicipites contrahiren sich beim Beklopfen. Ebenso der rechte Extensor carpiradialis. Sensibilität vollkommen intact.

Die Unterextremitäten nicht atrophisch, nur erscheint der linke Oberschenkel weniger voluminös als der rechte. Hier zeigen sich auch im Quadriceps fibrilläre Zuckungen, die sonst an den Unterextremitäten fehlen.

Gang der Patientin hat spastisch-paretischen Charakter. Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk werden sämmtlich ausgeführt, doch ist die Kraft unter der Norm. Bewegungen des Fusses und der Zehen ziemlich normal. Bei passiven Bewegungen der Unterextremitäten bieten Muskelspannungen sehr bedeutenden Widerstand. Sensibilität vollkommen intact.

Reflexe: Patellarreflexe deutlich gesteigert, beiderseits Fussclonus.

An den Oberextremitäten keine Sehnenreflexe. Blase und Mastdarm sind intact. Ebenso die Sensibilität am ganzen Körper. Zungen-, Lippen- und Rumpfmusculatur geben, soweit erhalten, normale faradische und galvanische Reaction, in den ganz atrophischen fehlt dies aber; diese sind: Muskeln des Daumens, kleinen Fingerballens M. interossei beiderseits, Supra- und infraspinatus, Teres major und Cucullaris beiderseits, ausgenommen die Clavicularportion des Letzteren.

B. Grodzinski, 45 Jahre alt, Buchhalter.

Anamnese. Pat. will in keiner Weise hereditär belastet sein. Seit der Jugendzeit hat Pat. einige Male im Jahr sehr heftige, allmählich beginnende, rechtsseitige Kopfschmerzen, die so stark wurden, dass das Gesicht des Pat. sich verzerrte, die Glieder sämmtlich den Dienst versagten und Pat. endlich in eine tiefe, $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden anhaltende Bewusstlosigkeit verfiel. Der ganze Anfall pflegte in 5 Stunden abzulaufen. Krämpfe sollen dabei nie aufgetreten sein.

Abgesehen von diesem Leiden ist Pat. immer gesund gewesen, hat weder Lues, noch eine andere Infectionskrankheit durchgemacht, ist nie Potator gewesen. Er will immer aufgereggt und nervös gewesen sein.

Vor etwa 3 Jahren bemerkte Pat., dass ihm der Athem bei Aufregungen zu stocken begann. Im Juni 1886 zeigten sich zuerst die Bewegungen der Zunge erschwert, Pat. ermüdete leicht beim Kauen und Sprechen. Die Sprache wurde schleppend und undeutlich; die Zunge mehr und mehr gelähmt. Sehr bald verloren auch die Lippen (und die Kehle) ihre Beweglichkeit und magerten ab. Das Schlucken wurde allmählich immer schwerer, ebenso die Bissenbildung, dem Pat. blieben die Bissen oft zwischen Wange und Zähnen stecken. Pat. konnte allmählich einzelne Worte, sowie Vocale und Consonanten schwerer aussprechen, als andere. Endlich blieb er auf den Vocal „a“ und die Consonanten „m“ und „n“ beschränkt. Seit einem Jahr kann er auch diese nicht mehr aussprechen und vermag nur noch „a“ zu phoniren. Pat. magerte im Verlauf der Krankheit sehr ab. Die Ernährung litt durch die Erschwerung des Schluckactes. In letzter Zeit kamen dem Pat. auch häufig Speisen in die Luftröhre. Pat. war auch sehr schwach geworden, besonders in den Händen.

Vor 8 bis 9 Monaten bemerkte Pat., dass die Hände sich allmählich krümmten und sehr stark abmagerten, zuerst in der Dorsal-, dann auch in der Palmarfläche und später auch im Unterarm. Die Finger wurden vollständig krumm, Pat. vermochte sie nicht zu strecken und konnte Gegenstände nur so erfassen, dass er sie zwischen Daumen und Zeigefinger einklemmte. Schwäche in den Beinen und Füßen. In liegender Stellung treten Wadenkrämpfe mit Abduction der grossen Zehe auf.

Auch an Brust und Leib hat Pat. starken Schwund der Musculatur bemerkt. Beim Husten gerathen alle Muskeln in Contraction, der ganze Leib ballt sich förmlich zusammen. In letzter Zeit soll Pat. öfters tonischen Krampf der Masseteren bekommen haben.

Appetit zuerst gering, dann Hunger. Oft Verstopfung.

Status praesens: Pat. ist von Mittelgrösse, kräftigem Knochenbau, Haut welk und schlaff. Temperatur und Puls normal. Die Untersuchung der Organe des Thorax und Abdomen ergiebt keinerlei Anomalie.

Die Stimmung des Pat. ist nicht schlecht, Sensorium vollständig frei. Kopf I intact.

II Augenhintergrund normal. Gesichtsfeld normal. Pupillen eng, besonders die rechte, reagieren träge auf Licht und Convergenz.

III, IV, VI normal.

V Sensibler Theil normal. Kaumusculatur contrahirt; sehr häufige tonische Krämpfe der Masseteren, wobei die Zahnreihen des Pat. von einander nicht zu entfernen sind.

VII Gesichtsausdruck des Pat. ist ein weinerlicher, trotz guter Stimmung. Starke Atrophie und Parese des M. quadratus menti, triangularis, levator menti, buccinator, sphincter oris. Infolge Lähmung des Letzteren ist das Aussprechen der Vocale o, u, i und e unmöglich, während a erhalten ist.

Der Mund ist dauernd etwas geöffnet, so dass beim Einführen, besonders von flüssigen Speisen, sehr leicht ein Theil wieder herausstürzt. Ebenso rinnt beständig Speichel aus dem Munde. Die gelähmten Lippen lassen nur geringe Abmagerung und Verdünnung erkennen. Pat. kann den Mund weder zum Pfeifen, noch zum Blasen spitzen. Die Mundöffnung ist in die Breite gezogen.

Auch der Lidschluss ist, besonders rechts, ungenügend.

Die Stirnäste des Facialis sind verschont geblieben.

VIII intact.

IX Reflexerregbarkeit des Gaumens ist sehr herabgesetzt. Geschmack intact. Der Schlingact ist sehr erschwert. Die Bissen bleiben oft stecken und müssen durch kräftige Hustenstöße, die für den Pat. schwer auslösbar sind, entfernt werden. Dabei verschluckt sich der Pat. infolge Fehlens des Gaumenreflexes häufig.

X XI Die Athmung ist nicht behindert. Kehlkopfspiegelbefund ist nicht zu erheben. Die grosse Anstrengung des Pat. beim Phoniren weist auf Parese der Stimmbänder.

XII Die Zunge ist fast total gelähmt, kann nicht hervorgestreckt werden. Die Bissenbildung ist behindert. Eingeführte Bissen werden vom Pat. mit dem Löffel nach hinten geschoben.

Hals: Abmagerung und Lähmung der Musculatur fehlen.

Rumpf: Die Musculatur ist schwach und mässig atrophisch. Aufrichten des Pat. geschieht mit einem Ruck.

Obere Extremität: Die Arme zeigen hochgradige Atrophie, die am stärksten an den Händen ausgesprochen ist. Die Interossei sind so abgemagert, dass die Spatia interossea auf dem Handrücken tief eingesunkene Gruben darstellen. Der abgemagerte Daumen- und Kleinfingerballen erscheinen abgeplattet, besonders sind Adductor und Opponens pollicis atrophisch. Durch Uebergewicht der Extensoren und Abductoren des Daumens bekommt letzterer eine dauernd dorsalwärts flectirte und abstehende Haltung.

Die Atrophie der Musculi interossei hat zur Entstehung der Klauenhand geführt. Die Grundphalangen der Finger sind dorsalwärts extendirt, während die 2 und 3 Phalangen stark flectirt erscheinen.

An den Unterarmen ebenfalls starke Atrophie, die mit grosser Schwäche einhergeht. Hier sind hauptsächlich die Extensoren betroffen, ohne dass Flexoren und Supinatoren ganz frei geblieben wären.

In den Muskeln des Oberarms sind besonders die Tricipites auffällig atrophirt.

Am Oberarm und Unterarm ist die Reaction auf den faradischen Strom schwach erhalten, an der Hand fehlt sie. An der Hand Entartungsreaction.

Sensibilität normal. Ueberall in den Oberextremitäten. Fibrilläre Zuckungen. Untere Extremität zeigt bis auf fibrilläre Muskelzuckungen keine Anomalien.

Unter dem Mikroskope bestand die vorwiegende Veränderung der Muskeln in diesen beiden Fällen in einer einfachen Atrophie mit Kernwucherung. Die quantitativ verminderte contractile Substanz war qualitativ vollkommen gut erhalten, die manchmal zu ganz dünnen Fäden atrophirten Muskelfasern zeigten bis zuletzt ganz deutliche Quersstreifung und färbten sich gut mit Eosin. Viele von den atrophischen Fasern waren in den mannigfaltigsten Weisen geknickt und gewunden, so dass zuweilen korkzieherartige Formen entstanden. Hier und da fanden sich verschiedene Stadien des Querzerfalls und „blasser Flecken“ (partielle Auflösung der Kittsubstanz). Hypertrophische Fasern waren wohl vorhanden, doch war die Hypertrophie verhältnissmässig sehr wenig ausgesprochen. Die dickste Faser, die ich gemessen habe, betrug in einem Falle (Grodz.) 96 μ , in dem anderen (Swars) 104 μ .

Der Fall von Neuritis betraf einen 62jährigen Mann (Squarr), Schmiedemeister.

Anamnese: Der Vater des Pat. starb an einem Brustleiden, die Mutter an Altersschwäche. Pat. will, abgesehen von einem Unterleibstypus, den er 1870 durchmachte, bis Weihnachten 1889 stets gesund gewesen sein. Damals erkrankte Pat. mit Schüttelfrost, Fieber, Kopf-, Augen- und Gliederschmerzen, geringem trockenem Husten, Appetitlosigkeit und Schnupfen (Influenza).

Im Anschluss hieran fanden sich sehr bald ziehende und lancinirende Schmerzen in den Unterschenkeln; Pat. hatte Kribbeln und das Gefühl von Ameisenlaufen; auch waren seine Beine bis zu den Knien hinauf ganz kalt. Die subjectiven Empfindungen localisirten sich besonders in der Gegend des Malleolus externus und in der Kniekehle. Die Unterschenkel des Pat. begannen in der Wade zu schwellen. Diese Schwellungen erstreckten sich bald vom Knie bis zu den Zehenspitzen.

Die Fussgelenke wurden von Tage zu Tage unbeweglicher; der Gang des Pat. schleppend; sobald ein kleines Hinderniss im Wege war, stiess Pat. mit der Fussspitze daran, und wurde es ihm sehr schwer, darüber hinwegzukommen.

Appetit und Allgemeinbefinden waren ziemlich gut.

Stuhlgang regelmässig. Potus und Lues energisch geleugnet.

Status praesens: 1. Mai 1890. Ziemlich grosser, gut genährter Pat., ohne irgend welche Abweichungen von Seiten des Skelets und der übrigen Körperbildung, die Gesichtszüge zeigen deutlich Asymmetrie, indem der Mundwinkel nach rechts und unten verzogen ist. Bei der Untersuchung des etwas emphysematös gebauten Thorax ergeben die Lungen überall hellen, lauten Percussionsschall; beim Auscultiren hört man überall vesi-

culäres Athmen mit etwas verlängertem Expirium. Die unteren Lungen-
grenzen sind normal, aber fast unbeweglich. Athmung gleichmässig. Keine
Dyspnoe. Keine Cyanose.

Die Herzdämpfung beginnt oben an dem untern Rande der 4. Rippe.
Herzstoss ist sehr undeutlich fühlbar, aber am normalen Platze. Herz-
töne rein, der 1. sowohl an der Spitze, wie an der Aorta sehr dumpf.

Die Untersuchung der Abdominalorgane zeigt nichts Abnormes. Stuhl-
gang regelmässig. Appetit gut. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Obere Extremitäten intact.

Untere Extremitäten: Von den Knien abwärts sind mässige Oedeme.
Schmerzhaftigkeit auf Druck besteht, welche sich in die Kniekehle ent-
sprechend der Lage der Nervenstämme, weiter unten nicht genau um die
Nerven localisirt, sondern sich mehr diffus im ganzen Unterschenkel ver-
breitet. Die Tibiae sind nicht schmerzhaft. Die Füsse, speciell die Zehen,
sind nicht cyanotisch. Pat. hat weder hier, noch irgend sonst wo Sensi-
bilitätsstörungen.

Motilität: Weder Extension, noch Flexion der Zehen ist möglich,
ebensowenig die Bewegung in den Tarsalgelenken.

Patellarreflexe fehlen beiderseits bei wiederholter Prüfung vollständig.
Pupillen reagieren gut auf Convergenz und Licht.

Ataxie, Schwindel und lancinirende Schmerzen, ebenso Gürtelgefühl
sind nicht vorhanden, auch keine sonstigen Störungen von Seiten des
Centralnervensystems.

Elektrische Untersuchung: Die Wadenmuskulatur reagirt beiderseits
nicht auf den faradischen Strom, galvanisch deutlich träge Zuckung,
Anodenschliessungszuckung stärker als Kathodenschliessungszuckung.

Vorn an den Unterschenkeln bei sehr starken faradischen Strömen
schwache Zuckung, galvanisch träge Zuckung und KSZ stärker als AnSZ;
die übrigen Muskeln reagieren alle normal.

Gang: Pat. kann allein nicht gehen, auch gestützt ist derselbe sehr
unbeholfen und schwach, namentlich fällt er sofort nach hinten über, wenn
er das Gleichgewicht verliert. Die Füsse werden fast gar nicht gehoben,
schleifen auf dem Boden.

Oedeme schneiden scharf am Knie ab, die Haut ist auffallend prall
hart, lässt sich nur schwer etwas eindrücken, etwas schmerzhaft, an den
Füssen ein wenig geröthet.

Auch in diesem Falle kamen mässig hypertrophische Fasern zur Beob-
achtung (bis 102—106 μ). Die meisten Fasern zeigten auch hier ein-
fache Atrophie mit geringer Kernwucherung und „blassen Flecken“. Das
Bindegewebe war verhältnissmässig stark entwickelt, enthielt reichliche
Einlagerung von Fettzellen, auch kleine Blutungen kamen vor. Das Binde-
gewebe zeigte keinerlei active, entzündliche Veränderungen, obwohl der
Fall ein ziemlich frischer war. Die Gefässe waren sehr stark verdickt
auf Kosten der Intima und Adventitia, der Kranke litt an allgemeiner Arte-
riosclerose.

Das Krankheitsbild in einem Falle von Siringomyelie ge-
staltete sich folgendermaassen:

Karl Fenselau, 39 Jahre alt, Arbeiter. Die Eltern sind gesund, eine Schwester ist an Lungenschwindsucht gestorben.

Pat. hat im Alter von 6 Jahren Masern, im Jahre 1873 und 1880 Lungenentzündung durchgemacht. Seine jetzige Erkrankung datirt Pat. vom Jahre 1894 her, wo sich ein unangenehmes Kältegefühl in den unteren Extremitäten einstellte. Zwei Jahre später zeigte sich dasselbe Gefühl, und bald auch Contracturen in den Armen. Pat. magerte sichtbar ab und wurde sehr schwach. Allmählich stellten sich Lähmungen, Gefühllosigkeit in den Händen, Undeutlichkeit der Sprache, Verschlucken beim Essen ein.

Blasen- und Mastdarmsstörungen waren niemals vorhanden. Pat. ist jedoch seit einem Jahre impotent. Krämpfe und Schmerzen will Pat. nie gehabt haben. Seit einem halben Jahre bemerkt Pat. ein Zittern seiner Extremitäten, sobald sie etwas kalt werden. Pat. giebt auch an, dass seit dem Auftreten der Lähmung an einzelnen Körpertheilen öfters grössere oder kleinere Wasserblasen entstehen, die bald aufplatzen und eine deutlich eingezogene bläuliche Narbe zurücklassen. Mässiger Potus zugegeben, Lues geleugnet. Appetit und Allgemeinbefinden schlecht. Stuhlgang etwas angehalten.

Status praesens: Kleiner, schwächlich gebauter Pat.; geringe Anämie. Keine Oedeme. Sensorium frei. Intelligenz ohne wesentliche Defecte.

Kopfnerven: I Soweit zu prüfen, normal.

II III IV VI Sehvermögen intact. Augenhintergrund normal. Keine Augenmuskellähmungen. Sehr geringer Nystagmus. Normale Reaction der Pupillen auf Licht und Convergence.

V Pat. empfindet die Berührungen im Gesicht ziemlich gut, kann aber Spitze und Kopf einer Stecknadel nicht unterscheiden. Schmerzempfindung im Gesicht beiderseits sehr herabgesetzt. Wärmeempfindung im Gesicht auch etwas herabgesetzt. Temperaturdifferenzen von 10° werden noch nicht unterschieden, wohl aber solche von 15° .

VI Das Gesicht hat im Ganzen etwas Starres. Stirnrunzeln und Augenschluss kräftig. Nasolabialfurchen wenig zu erkennen. Bei Bewegungen scheint die rechte Seite etwas weniger sich zu betheiligen. Pfeifen (was er früher konnte) kann Pat. nicht. Speichel läuft ihm nicht aus dem Munde.

Öffnen des Mundes vollkommen frei möglich.

Zunge weicht beim Ausstrecken nach rechts ab. Die rechte Hälfte ist atrophisch. Muskelfimmern auf beiden Seiten, rechts stärker. Zäpfchen steht in der Mittellinie, beim Anlauten bewegt sich der weiche Gaumen ohne merklichen Defect.

Sprache hat einen deutlich nasalen Beiklang. Verlangsamung der Sprache oder Scandiren nicht zu bemerken. Beim Schlucken kommen Pat. Flüssigkeiten öfters durch die Nase, besonders wenn er sich nach unten bückt.

Am Halse und den oberen Extremitäten, besonders rechts, sind viele Muskeln stark atrophisch. Die Sternocleidomastoidei sind intact. Cucullaris links in geringen Resten, die sich nach Contrahiren erhalten, rechts absolut fehlend.

Auf beiden Seiten sehr hochgradige Atrophie der MM. supraspinati, infraspinati, teretes majores und rhomboidei.

Die Pectorales majores beiderseits mässig gut erhalten. Ebenso die Deltoidei.

Die Schulterblätter sind dementsprechend fast völlig bewegungslos. Der Arm wird nur vermöge des Deltoideus etwas gehoben und das Schulterblatt dementsprechend schräg gestellt.

Die mechanische Erregbarkeit der Reste der atrophischen Muskeln ist erhalten und zeigt keine Abnormität.

Sensibilität der Hals- und Schultergegend zeigt dieselben Anomalien, wie die des Gesichts.

Rücken: Am Rücken bemerkt man an der linken Seite eine hand-grosse Brandwunde.

Die Wirbelsäule ohne Abnormitäten. Die Rückenmuskulatur scheint ebenfalls atrophisch, doch ist ein wesentlicher Functionsdefect nicht zu constataren.

Die Sensibilität der Rückenhaut wird, je weiter nach unten, desto besser und erscheint in der Gegend des Anus schon ziemlich normal.

An Brust und Bauch nichts Besonderes zu bemerken. Sensibilitätsverhalten genau so wie hinten.

Arme: Die Haut des Ober- und Unterarms bietet nichts Besonderes dar. An den Fingern bemerkt man überall Schrunden und Narben, theils frischeren, theils älteren Datums, namentlich rechts. Die Endphalangen trommelförmig aufgetrieben; die Nägel krallenförmig entartet. Die Haut geröthet, gespannt (peau lisse). Die Finger der rechten Hand sämtlich hochgradig flectirt zwischen den 2. und 3. Phalangen, so dass die Fingerspitzen in die Vola der Hand Eindrücke gemacht haben. Der Daumen gestreckt. Links der kleine Finger flectirt, bei den übrigen völlige Extension möglich.

Muskulatur des Oberarms in ihrem Volumen rechts wohl auch etwas vermindert. Die Unterarme sind hochgradig atrophisch, rechts stärker. Die Handmuskeln hochgradig atrophisch, Interossealräume sehr stark eingesunken.

An allen Muskeln fibrilläre Zuckungen. Mechanische Erregbarkeit erhöht an den Vorderarmen und Oberarmen.

Passive Motilität im Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk ziemlich normal. In Gelenken der Hand rechts fast völlig aufgehoben, links im beschränkten Maasse in allen Gelenken ausführbar.

Active Motilität: Abduction der Arme im Schultergelenk 45°. Im Ellbogengelenk alle Bewegungen in ganz geringem Grade verringert.

Im Handgelenk die Extension und Flexion links im geringen Grade möglich, rechts fast jede Beweglichkeit aufgehoben.

Wegen der Contracturen der Finger ist die Gebrauchsfähigkeit der Hände gleich Null.

Sensibilität: An beiden Armen hochgradige Herabsetzung des Tastgefühls, die nach der Peripherie stärker wird und rechts zu einer völligen Anästhesie der Hand fortgeschritten ist, während der Pat. links ab und zu noch etwas empfindet.

Schmerz- und Temperatursinn dementsprechend stark herabgesetzt.

Das Lagegefühl der Glieder ist, mit Ausnahme der rechten Hand, wo dasselbe erloschen ist, ganz gut erhalten.

Beine: Pat. kann alle Bewegungen mit den Beinen in normalen Grenzen gut ausführen. Muskelkraft und -volumen gut erhalten. Mechanische Erregbarkeit vielleicht etwas gesteigert. Sensibilität intact.

Gang: Pat. geht vornübergeneigt, am Boden haftend, breitbeinig, deutlich spastisch.

Bauch-, Cremasteren-, Fusssohlenreflexe normal.

Sehnenreflexe alle stark erhöht.

Blase und Mastdarm intact. Potenz erloschen. Die inneren Organe gesund.

Faradische Erregbarkeit: An den Schultermuskeln (Cucullares, Rhomboidei, Supraspinati, Infraspinati, Teres major) schnelle, kräftige Contractionen auf faradischen Strom. Ebenso sämtliche Muskeln des Ober- und Vorderarmes beiderseits. Es reagiren ebenfalls die höchst atrophischen Kleinhandmuskeln auf den faradischen Strom, mit Ausnahme der Kleinfingermuskeln an der linken Hand. Die Muskeln des Rumpfes und der Untere Extremität ebenfalls gegen faradischen Strom intact.

Auf galvanischen Strom reagiren ebenfalls alle Schultermuskeln, Ober- und Vorderarmmuskeln mit schneller Zuckung, auch die Wirkung der Pole ist normal. Die Kleinhandmuskeln rechts reagiren normal, nur fällt es auf, dass die Daumenmusculatur in etwa 10 Sekunden dauernde tetanische Contraction geräth, wenn sie durch den Strom einige Male gereizt worden ist. Links reagirt Musculatur des Daumenballens normal, während von den Muskeln des Kleinfingerballens keine Reaction auszulösen ist.

Beine normale Reaction.

Diejenigen Muskeln, deren Contraction beim Willensimpuls absolut ohne Bewegungseffect bleiben, zeigen noch normale Reaction gegen den galvanischen Strom. Facialis intact. Zunge reagirt normal.

Mikroskopisch war eine sehr mässige intermusculäre Fetteinlagerung zu constatiren. Die Gefässe waren vollkommen normal. Die Muskelfasern befanden sich im Zustande hochgradiger einfacher Atrophie. Daneben waren aber auch hypertrophische Fasern vorhanden, und zwar erreichte die Hypertrophie an manchen Stellen einen recht hohen Grad. Fasern bis 120—130 μ Dicke waren keine Seltenheit, und auch solche von 150 μ kamen vor. Auch eine mässige Kernwucherung war vorhanden, die stäbchenförmigen Kerne bildeten die bekannten kurzen „Zeilen“.

Fassen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen kurz zusammen, so glauben wir uns nach dem, was wir gesehen haben, zu dem Schlusse berechtigt, dass der atrophische Process, dessen histologische Details wir im Obigen zu schildern bemüht waren, sich in seinen Hauptzügen auch bei Muskelatrophien unzweifelhaft nervösen Ursprunges wiederfindet. Der Beweis für oder gegen die „rein myopathische“ Natur der progressiven Muskelatrophie wäre also auf dem Wege der histologischen Untersuchung der Muskeln nicht zu erbringen, da es an durchgreifenden histologischen Unterschiedsmerkmalen zwischen der progressiven Muskelatrophie und -hypertrophie einerseits und den unzweifelhaft nervösen Muskelatrophien andererseits

gebracht. Die Ursache der klinischen Verschiedenheiten des Verlaufs der Krankheit, der verschiedenen Verbreitung in den einzelnen Muskelgebieten u. s. w. muss also in ausserhalb des Muskelsystems liegenden Bedingungen gesucht werden. Die vorliegenden negativen Ergebnisse der Untersuchung des Rückenmarks bei der progressiven Muskelatrophie, sowie die durchgreifenden klinischen Unterschiede zwischen dieser Krankheit und der Poliomyelitis anterior lassen einen spinalen Ursprung derselben sehr unwahrscheinlich erscheinen. Wir möchten eine Aufklärung der Pathogenese der progressiven Muskelatrophie noch am ehesten vom experimentellen Stadium der transspinalen trophischen Einflüsse auf die Musculatur erwarten, zumal da es an klinischen Thatsachen nicht fehlt, welche die Existenz derartiger Einflüsse sehr wahrscheinlich machen.¹⁾

Bei der vorliegenden Arbeit bin ich von Herrn Prof. Dr. L. Lichtheim fortwährend mit Rath und That auf das Wirksamste unterstützt worden. Es ist mir daher ein Bedürfniss, ihm nicht nur dafür, sondern auch für die vielfache klinische Belehrung und wissenschaftliche Anregung, die mir von ihm zu theil wurde, meinen innigsten Dank auszusprechen.

Beschreibung der Abbildungen.

Fig. 1. Progressive Muskelatrophie. Eine Muskelfaser, welche in ihrer oberen Partie einen „blassen Fleck“, in der unteren totale Auflösung der Kittsubstanz und isolirte Muskelpriemen darbietet. Müller'sche Flüssigkeit. Sauerer Hämatoxylin-Eosin.

Fig. 2. Körnige Entartung der Muskelfasern, von Peripherie ausgehend. Unten rechts eine Muskelfaser im Querschnitt, von einer mächtigen halbmondförmigen Ansammlung von körnigem Detritus umgeben.

Fig. 3. Eine Klasse sich in Fibrillen auflösende Muskelfaser.

Fig. 4. Eine hochgradig atrophische Muskelfaser mit Kernwucherung und theilweisem Zerfall in freie Muskelzellen.

Fig. 5. Zwei atrophische Muskelfasern. Die kleinere zeigt Ausbuchtungen mit Kernen. Die grössere zeigt Kernwucherung und verschiedene Formen des Querzerfalls.

Fig. 6. Hypertrophische, blasse (hydropische?) Muskelkerne mit grossem eosinophilem Kernkörperchen. Von den übrigen, nicht vergrösserten Kernen derselben Muskelfaser weisen manche ebenfalls ein eosinophiles Kernkörperchen auf, andere nicht.

1) Eisenlohr, Neurolog. Centralbl. 1890. Nr. 1.

Fig. 7. Querschnitt einer Muskelfaser mit gewucherten Muskelkernen und verschiedenen Stadien der endogenen Bildung von freien Muskelzellen.

Fig. 8. Eine Muskelfaser, welche sehr zahlreiche freie Muskelzellen enthält. Im Protoplasma vieler unter ihnen sind ziemlich grosse Bruchstücke der Muskelsubstanz sichtbar. Die Hohlräume, welche die Muskelzellen um sich herum gebildet haben, hängen besonders in der unteren Partie der Faser vielfach unter einander zusammen.

Fig. 9. Wuchernde Muskelkerne mit gezackten Rändern (Contraction der Muskelkerne). Flem. Flüssig. Safranin.

Fig. 10. Pseudohypertrophie. Typischer Querzerfall mit Kernwucherung.

Fig. 11. Pseudohypertrophie. Von der Peripherie zum Centrum fortschreitende Degeneration der Muskelfaser. Oben eine Faser von blasig-geronnen halbflüssiger Detritusmasse umgeben.

VIII.

、 Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle.

Von

Dr. O. Berkhan

in Braunschweig.

(Mit 2 Schriftproben.)

Unter obiger Ueberschrift theilt uns Prof. Westphal in dem Arch. f. Psych. Bd. VII. S. 631 seine Beobachtung eines 36 Jahre alten Mannes mit, welcher im Sitzen wie im Gehen von Einschlafen, zuweilen mit leicht zuckenden Bewegungen im Gesicht, besonders des Unterkiefers, befallen wurde, und sagt dann: „Man geräth offenbar in Verlegenheit, wenn man ein Nomen morbi für den geschilderten Krankheitszustand angeben soll. Nichts ist leichter, als auch hier von epileptoiden Anfällen zu reden, und ich kann meinerseits nichts dagegen sagen, wenn Jemand die sehr verschiedenartigen Zustände, die man so zu nennen beliebt, noch zu vermehren Lust hat; weiter indess kommt man damit auch nicht, und die Eigenartigkeit der Zufälle bleibt darum doch bestehen.“

Er lenkt dann die Aufmerksamkeit auf das forensische Interesse, welches der Fall bietet.

Im Anschluss an diese Beobachtung berichtet dann Dr. Franz Fischer jun. im Arch. f. Psych. Bd. VIII (1878), S. 200 von einem 22 Jahre alten Mädchen, welches von Anfällen des Einschlafens bei der Arbeit, im Stehen und Gehen überrascht wurde, und zwar 5 Minuten bis 1 Stunde lang. Häufiger Verlust des Bewusstseins während der Anfälle, Unbehaglichkeit und Schwere der Glieder vor denselben, auch in früheren Jahren bei den Anfällen beobachtetes Verdrehen der Augen und der Arme lassen Fischer diesen Fall als Erscheinungen eines epileptoiden Zustandes auffassen und als eine Brücke von dem Westphal'schen Fall zu den ausgeprägteren epileptischen Zuständen hinstellen. „Weiteren Beobachtungen“, fügt Fischer hinzu, „bleibt es vorbehalten, die zwischenliegenden Bindeglieder zu finden.“

Endlich beschreibt Prof. Mendel in der Deutsch. med. Wochenschrift 1880, Nr. 20 in einem Aufsätze „Ueber Anfälle von Einschlafen“ einen 37 Jahre alten Möbelpolier, welcher zuweilen mehrfach an einem Tage, zuweilen in Zwischenräumen von 8 Tagen Anfälle von Einschlafen im Stehen, Sitzen und im Liegen bekam. Die Anfälle dauerten 10 Minuten bis $\frac{3}{4}$ Stunden. Mendel rechnet dieselben zu den epileptischen Zuständen, weil Schwindelanfälle bestanden und ein epileptoider Zufall, dem sich Irrsein anschloss, bei dem Leidenden beobachtet wurde.

Es scheint, als ob früher ähnliche, ich will nicht sagen gleiche Beobachtungen wie die 3 vorhin erwähnten gemacht sind. In dieser Beziehung erscheinen die Bemerkungen lesenswerth, welche Hesse in seinem Werkchen „Ueber das nächtliche Aufschrecken“ (Altenburg 1845) macht, besonders S. 78, wo von Schlaftrunkenheit die Rede ist; ferner die von Herpin in seinem Buehe „Des accès incomplets d'épilepsie“ (Paris 1867), besonders Seite 155 u. 198. Letzterer spricht jedoch nicht von anfallsweisem Einschlafen, sondern von „Vertiges“.

Immerhin ist die Anzahl veröffentlichter Beobachtungen von anfallsweisem Einschlafen eine sehr geringe, und ich will daher, was ich in dieser Beziehung in der Praxis sah und aufzeichnete, hier mittheilen.

1. Anfallsweises Einschlafen im Sitzen bei einem 10jährigen Knaben. In den ersten Lebensjahren desselben häufig Nachts Zuckungen des rechten Armes.

Vor 7 Jahren machte ich einen Besuch in der hiesigen Schule für schwachbefähigte Kinder, dem Unterrichte beiwohnend und mir dabei die Kinder betrachtend. Da sah ich, wie bei einem derselben, Willi Müller, 10 Jahre alt, plötzlich die Augenlider sich senkten, dabei der Kopf sich schwach neigte, ohne dass eine Veränderung in der Gesichtsfarbe und eine sonstige Bewegung am Körper zu bemerken war. „Schläfst du schon wieder, Willi?“ sagte der Lehrer mit lauter Stimme, doch der Knabe rührte sich nicht. Nun glaubten sich die neben demselben sitzenden Schulkameraden berechtigt, ihn zu wecken. Ehe ein Verbot es hindern konnte, hatte einer den Schlafenden am Ohr, ein anderer an den Haaren, ein dritter an der Nase gezupft, jedoch Willi schlief weiter. Bei jedem Zerren machte der Kopf nachgebend eine entsprechende Bewegung, kehrte jedoch sofort wieder in die ursprüngliche gesenkte Haltung zurück. Als ich hinzutretend ein oberes Augenlid des Schlafenden emporhob, fand ich das Auge starr, die Pupille etwas verengt, nicht reagirend. Kurz darauf — es mochte vom Beginn des Anfalls 1 Minute verflossen sein — erwachte der Knabe, sah sich um und war munter wie zuvor.

Derselbe besuchte, da er in der Volksschule nicht mitkommen konnte, seit seinem 8. Lebensjahre die Hilfsschule.

Sein Vater, Dachdecker, ohne besondere Schulkenntnisse, machte gleichwohl einen gewandten Eindruck, die Mutter war von Jugend auf schwachsinnig.

Bei seiner Aufnahme in die Hülsschule zeigte sich der Knabe gedankenarm und daher wortarm, oft ins Leere stierend; auf dem Spielplatze aber war er äusserst lebendig. Er rechnete damals bis 20, fand sich bis 100 in der Addition und Subtraction dürftig zurecht und vermochte auf Fragen in vollständigen Sätzen zu antworten.

Allmählich wurde er geistig lebendiger und fing an, selbständig zu beobachten, doch neigte er immer noch zu gedankenlosem Hinbrüten.

Das anfallsweise Einschlafen zeigte sich in gleicher Dauer öfter während des Unterrichts, das Bewusstsein des Vorgegangenen fehlte ihm hinterher. Die Mutter theilte mir mit, dass ihr Sohn, den sie in den ersten Lebensjahren stets im Bett bei sich gehabt, häufig Nachts Zuckungen im rechten Arm gehabt habe. — Er starb an Kehlkopfschwindsucht.

2. Anfallsweises Einschlafen bei einem 12 Jahre alten Mädchen bei Tage im Sitzen; Nachts Schreien im Schlaf und Aufstehen.

Marie Laube, 12 Jahre alt, Tochter des Buchdruckers, eines Stotterers, mittelgross, etwas blass, noch nicht menstruiert. Sie hat eine vorspringende Stirn und einen kielförmigen harten Gaumen, klagt häufig über Stirnschmerz und ist schwach befähigt. Die Nase zeigt sich gesund. Marie ist das fünfte Kind, von ihren Geschwistern starben fünf früh, eine Schwester lebt und ist scrophulös.

Manchmal sitzt sie in sich versunken einige Minuten lang; wird sie dann angeredet, so hört sie; andere Male bekommt sie einen Schlafanfall, ohne dass sie Erinnerung daran hat, im Hause und auf der Strasse, stets im Sitzen, nicht aber im Gehen oder während des Stehens. Sie stützt dabei den Kopf gewöhnlich mit dem rechten Arme, die Augen sind halb offen und starr, die Gesichtsfarbe ist nicht verändert, die Athmung nicht beschleunigt, Bewegungen oder Zuckungen nicht zu bemerken. Nach einigen Minuten wacht sie auf und weiss nichts von dem, was vorgegangen. Nachts schreit sie oft im Schlafe, verlässt auch wohl das Bett, hantirt in der Kammer, schimpft dabei und weiss am kommenden Morgen nichts davon. Diese Anfälle kommen zuweilen täglich vor. — Jetzt, einige Jahre später, haben sich die Schlafanfälle Tags verloren, Nachts springt die Patientin zuweilen noch schreiend aus dem Bett.

3. 11jähriges Mädchen; anfallsweises Einschlafen beim Sitzen und beim Gehen. Gehen in der Tangente.

Emilie Grundmann, Tochter des Weichenstellers, 11 Jahre alt, drittes Kind; von 5 ihrer Geschwister starben 3 früh, 2 leben und sind gesund, die Eltern frei von nervösen Beschwerden. 2 Jahre alt, fiel sie eine Treppe hinab und blieb kurze Zeit bewusstlos liegen, von da ab war sie angeblich bis zum 7. Jahre gesund.

Im 7. Jahre stellten sich bei ihr Schlafzustände ein, gewöhnlich beim Essen, tagsüber auch bis 10 mal, aber nicht jeden Tag. Die Augen wur-

den plötzlich starr, die Patientin drehte dann noch etwas den Kopf und verharrte in ihrer jeweiligen Stellung einige Secunden, darauf erwachte sie plötzlich mit einem tiefen Athemzuge. Mehrfach beobachtete der Vater einen solchen Anfall beim Gehen; sie blieb dann stehen, drehte den Kopf etwas zur Seite, erwachte nach einigen Secunden und lief ihrem vorangehenden Vater wieder nach. Einmal fiel sie vom Stuhle und blieb eine Minute bewusstlos.

Inzwischen wurde sie in die Volksschule aufgenommen, wurde jedoch, da sie sich unaufmerksam zeigte und oft gar nicht wusste, wovon der Lehrer sprach, 8 Jahre alt, in die Hilfsschule für schwachbefähigte Kinder gebracht. Als ich sie untersuchte, fand ich sie zierlich gebaut und blass aussehend. Die linke Körperhälfte zeigte sich weniger entwickelt, als die rechte. Die rechte Augenspalte ist grösser, die rechte Backe dicker, die rechte Brustseite stärker hervortretend, der rechte Arm etwas dicker. Der erste Herztou vergrößert und etwas gedehnt. Sie zeigte sich in der Hilfsschule arm an klaren Vorstellungen, sprach ziemlich lautrichtig, aber wenig, vollendete meist den angefangenen Satz nicht, als ob sie denselben nicht zu Ende denken konnte. Sie kannte die meisten Lautzeichen der Schreibschrift, vermochte aber nicht 2 Laute zusammen zu lesen. Ihr Zahlenverständnis reichte nicht über 5 hinaus.

Von Zeit zu Zeit bekam sie während des Unterrichts ihren Schlafanfall. Sie fiel dann etwas zusammen und starrte mit geöffneten Augen ins Leere. War sie gerade im Gehen begriffen, so bewegte sie sich in gebeugter Haltung weiter, ohne zu wissen, wohin sie ging. Auch kam es vor, dass sie beim Turnen, mit andern Kindern im Kreise gehend, von ihrem Anfall ergriffen wurde; sie verliess dann den Kreis, in der Tangente gehend, bis sie nach etwa 10—20 Schritten aufwachte und lachend zu ihrem Platz zurückkehrte. Die Anfälle dauerten meist nur einige Secunden, kaum länger als eine Minute. Sie endeten damit, dass die Patientin den Kopf bewegte, mit verschleierte Augen umhersah und sogleich die unterbrochene Arbeit wiederaufnahm. Die Patientin giebt an, während des Schlafanfalls nichts gesehen und gehört zu haben.

2 Jahre später zeigte sich das Kind körperlich etwas mehr entwickelt, die Schlafanfälle waren längere Zeit nicht beobachtet. Die geistige Entwicklung war gegen früher eine vorzügliche. Im Unterrichte zeigte sie sich rege und selbständig. Sie liest geläufig, mit genügendem Verständnis, weiss sich mündlich treffend auszudrücken, in einfachen Sätzen auch schriftlich, rechnet sicher bis 100, ihr Gedächtniss ist gut. Ihr ganzes Wesen ist Freundlichkeit und Frohsinn.

4. Knabe, 13 1/2 Jahr alt. Morgens anfallsweises Einschlafen im Sitzen, 1mal beim Hängen am Reck, beim Gehen, Gehen in der Tangente, Abends epileptische Anfälle.

Richard Keye, 13 1/2 Jahr alt, Sohn des Dachdeckers, drittes Kind, nicht erblich belastet. Er ist mittelgross, blass, zart gebaut, dabei einer der besten Turner. Sein harter Gaumen ist langgestreckt, so dass Ueberbissigkeit besteht, die Testikel sind klein. 4 1/2 Jahr alt, fiel er eine

Treppe hinab und verletzte sich dabei den rechten Augenbrauenbogen, so dass noch jetzt eine mehrere Cm. lange quere, jedoch bewegliche Narbe daselbst befindlich ist; seit jener Zeit zeigte er sich zuweilen träumerisch.

Im 7. Lebensjahre trat ein Abscess am linken Proc. mastoid. auf, welcher gespalten wurde und heilte. Bald darauf entwickelte sich eine linksseitige Mittelohrentzündung mit Zerstörung des Trommelfells; der Mittelohrkatarrh besteht noch jetzt.

In der Schule machte er geringe Fortschritte.

10 Jahre alt, bekam er Morgens anfallsweises Einschlafen, Abends epileptische Anfälle. Die epileptischen Anfälle, welche sich Wochen lang jeden Abend, dann seltener zeigten, hörten nach halbjährigem Bestehen beim Gebrauch von Bromkali auf, das anfallsweise Einschlafen blieb bestehen und besteht noch jetzt. Auch dieses tritt Wochen lang jeden Morgen, andere Zeiten seltener ein.

Morgens hat Richard Kaffee zu kochen und die Ziege zu füttern. Dabei kommt es vor, dass er plötzlich mit dem Topfe oder dem Napfe in der Hand stehen bleibt, eine leichte Beugung des Oberkörpers und in den Knien zeigt und so unbeweglich verharrt. Die Gesichtsfarbe ist dabei nicht verändert, die Respiration nicht beschleunigt, die Augen starr, die Pupillen kaum verengt. Nach $\frac{1}{4}$ —1— mehrere Minuten durchzuckt es sichtlich den kleinen Patienten, und er nimmt sofort die unterbrochene Thätigkeit wieder auf. Eine Erinnerung an das Vorgefallene ist nicht vorhanden. Einmal befahl ihn das Einschlafen, als er Holz spaltete. Die Axt war gerade in die Höhe gehalten, als der Anfall kam: mit den Knien, mit dem Oberkörper senkte sich ein wenig der emporgehobene Arm mit der Axt; Secunden lang wurde diese Stellung beibehalten, dann kam ein Ruck, der Arm hob sich zur ursprünglichen Höhe, und der Schlag zum Spalten wurde ausgeführt. Die Gegenstände, welche der Kranke in den Händen hat, entgleiten denselben während der Anfälle nie; selbst einen mit Kohlen gefüllten schweren Kasten, welchen er eine Treppe hinauftrug, liess er während der Schlafzeit nicht fallen.

Hat er beim Turnen geradeaus zu marschiren, und es trifft ihn der Anfall, so geht er trotz des Rufes „Halt!“ in gerader Linie etwa 10 Schritte weiter, erwacht, kehrt um und weiss nichts von dem Vorgefallenen. Hat er einen Anfall, und es rufen ihn seine Schulgenossen leise bei Namen, so zuckt er zusammen, wacht aber nicht auf. Mehrfach ist es vorgekommen, dass er während eines Anfalls auf der Strasse gegen eine Haus-ecke, ein anderes Mal gegen einen Briefkasten anrannte.

Wird der Genannte während der Turnzeit beim Gehen im Kreise von seinem Anfall ergriffen, so verlässt er den Kreis und geht wie die oben erwähnte Emilie Grundmann in der Tangente des Kreises.

Einmal beobachtete der Turnlehrer Folgendes: Richard hängt mit mehreren Altersgenossen am Reck, dem Lehrer den Rücken zugewandt; der Lehrer commandirt „1, 2, 3, 4, ab“ — während die Uebrigen abspringen, bleibt Richard hängen. Der Lehrer commandirt nochmals: „1, 2, 3, Richard ab“, aber Richard bleibt hängen. Der Lehrer geht nun um das Reck herum und sieht zu seinem Erstaunen, dass die Augen des Hängenden starr und er ohne Bewusstsein ist. Wenige Secunden später springt er ab und weiss nicht, was vorgefallen ist.

Trifft den Patienten der Anfall beim Schreiben, so bleibt die Feder plötzlich stehen, ist der Anfall vorüber, so wird sofort das Schreiben fortgesetzt.

Es ist mir nicht gelungen, einen solchen Anfall bei dem Patienten während des Schreibens zu beobachten. Als ich aber sein Schreibbuch durchblätterte, fand ich, dass die Handschrift, welche als eine schlanke und feste bezeichnet werden muss, auf jeder 4.—8. Seite insofern eine Aenderung zeigt, als plötzlich einige Längsstriche in nur wenigen Worten sich gekrümmt oder auch geknickt zeigen.

Eine Erinnerung an das Vorgefallene hat Richard, wie ich schon oben mittheilte, nicht, wohl aber gab er mir an, dass er eine Zeit lang vor den Anfällen das Gefühl gehabt habe, als laufe eine Kugel im Kopfe.

5. Anfallsweises Einschlafen mit Somnambulismus Morgens und Abends bei einem 9 Jahre alten Knaben.
Fall aus der Praxis des Dr. Westphal, dem ich die Mitbeobachtung verdanke.

Paul Reckling, Sohn des Malers, 9 Jahre alt, einziges Kind, erblich nicht belastet, lernte zu rechter Zeit laufen und sprechen, bekam 4 Jahre alt Zuckungen, war dann ängstlich, „sah etwas Weisses mit langer Hand“ und zwar eine Woche lang. Ein solcher Zustand wiederholte sich von da ab jährlich mit gleicher Zeitdauer. Im 8. Lebensjahre waren es schwarze Männer, welche er sah und sich deshalb gern unter die Bettdecke verbarg. Im 9. Lebensjahre bekam er Schlafanfälle, in welchen er sang und dann wanderte. Diese Anfälle hatten damit begonnen, dass der Junge mit geröthetem Gesicht aus der Schule gekommen war, über Kopfschmerzen klagte und seine Mutter plötzlich umklammerte mit den Worten: „Da in der Ecke sitzt es, es will mich kriegen!“

Wir fanden den Patienten mittelgross, mager und bleich. Der harte Gaumen war kuppelförmig, von den Schneidezähnen des Unterkiefers standen 2 vor-, 2 rückwärts. Die Patellarreflexe waren gesteigert, der Stuhlgang regelmässig, der Urin hell. Die Intelligenz des Knaben war dem Stande der Eltern entsprechend.

Gewöhnlich gegen Abend, sagte die Mutter, falle der Sohn in Schlaf und fange dann an zu wandern. Es gelang uns daher, ihn in solchem Zustande zu beobachten. Schon am nächsten Tage fanden wir ihn schlafend. Die Gesichtsfarbe war nicht verändert, die Athmung nicht beschleunigt, der Puls regelmässig, etwas voll. Beim Emporheben der Augenlider zeigten sich die Pupillen etwas erweitert, die Augäpfel bargen sich nach unten. Nach etwa einer Zeit von 15 Minuten wurde er sehr aufgeregt, schlug mit den Händen auf das Bett und kratzte dann mit den Nägeln an der Wand; darauf erhob er sich im Bett, streckte sorgfältig einen Fuss hervor, tastete mit demselben an dem Bettrande und der Bettwand herab, bis er den Boden fand, zog das andere Bein hervor, verliess das Bett und begann mit geschlossenen Augen nach der neben der Kammer liegenden offenen Stube zu wandern. Er stiess dabei mit einem Fuss gegen Haufen schmutziger Wäsche. Anscheinend unwillig bückte er sich und schleuderte ein Stück nach dem andern zur Seite,

dann setzte er die Wanderung fort. Durch das Fortschlendern der Wäschestücke hatte er jedoch die Richtung nach der Thür verloren, und es schien, als würde er gegen die Wand anrennen. Als er jedoch in der Nähe der Wand angekommen war, streckte er einen Arm vor und tastete, bis er die offene Thür gefunden, machte dann einen Rundgang durch die Stube, wobei er den warmen Ofen und die Möbel vermied, und schickte sich darauf zur Rückkehr nach der Kammer an. Ich rief ihn nun bei Namen, aber er erwachte nicht, ging wieder zu Bett und schlief weiter. Als ich ihn gewaltsam weckte und nach dem Vorgefallenen fragte, sagte er, die schwarzen Männer hätten ihn aus dem Bett gezogen, liess sich einen Stock geben, schlief wieder ein und begann weiterschlafend mit demselben um sich zu schlagen, bis Erschöpfung eintrat.

Die Anfälle zeigten sich in verschiedener Weise: Einmal trat der Schlaf Morgens ein, und kurz darauf fing der Kranke an zu singen „Nun danket Alle Gott!“ und „Wie schön leucht' uns der Morgenstern!“ Dann röchelte er, wobei die oberen Augenlider zuckten und Thränen hervorsickerten. Von uns aufgeweckt, verkroch er sich unter die Bettdecke. Auf die Frage, weshalb, sagte er, er habe geträumt, es seien schwarze Männer da.

Ein anderes Mal zerriss er, nachdem er eingeschlafen — es war gegen Abend — mit den Zähnen einen Lappen, den ihm die Mutter vorlegte, um das Bettzeug vor dem Zerreißen zu schützen. Als ich ihm mit einer Hand nahe kam, biss er danach. Einige Minuten später legte er sich auf die linke Seite, und da das Hemd zerrissen war, konnten deutlich Zuckungen der Muskulatur der rechten Rumpfsseite beobachtet werden.

Einige Tage später traf ich den kleinen Patienten Morgens nach einem Schlafanfälle. Er konnte schwer schlucken und stotterte, Vocale und Consonanten. Besonders b, k, m in ihren Verbindungen machten ihm viele Mühe und wurden nur unter starken Verzerrungen der Gesichtsmuskulatur hervorgebracht. Das Stottern und das erschwerte Schlucken hielten 1½ Stunde an. Die Mutter berichtete, dass er Tags zuvor zwei solcher Anfälle von Stottern gehabt, vorher habe sie Zucken in den Füßen, dann in der Brust, dann im Genick bei ihm bemerkt.

Auch möchte ich noch erwähnen, dass die Mutter berichtete, ihr Sohn habe in einem früheren Anfall in Versen zu improvisiren versucht, auch Selbstgespräche gehalten, z. B.: „Lieber Gott, wenn ich in den Himmel komme, bekomme ich dann denselben Platz wie in der Schule?“ worauf er geantwortet habe: Ja.

Nach allen Anfällen war der Kranke vollständig klar und wusste von dem Vorgefallenen nichts weiter anzugeben, als dass er von schwarzen Männern geträumt habe. Körperlich zeigte er sich matt und klagte über Schmerzen in den Beinen.

Die Anfälle hatten einige Wochen bestanden, verloren sich dann und haben sich bis jetzt, einige Jahre später, nicht wieder gezeigt.

6. Anfallsweises Einschlafen mit Somnambulismus
Tags und Abends bei einem 7 Jahre alten Knaben.
Fall aus der Praxis des Dr. Westphal, dem ich die
Mitbeobachtung verdanke.

Willi Winkler, Kaufmannssohn, 7 Jahre alt. Die Mutter soll in ihrer Jugend an „Schlafwandeln“ gelitten haben. Pat. ist ein mittelgrosser, gewandter und aufgeweckter Knabe, zweites Kind, zeigte sich seit längerer Zeit blutarm. Vom 18. Februar d. J. bis zum 28. Februar schlief er von Abends 8 Uhr bis Morgens 10 Uhr, so dass er die Schule versäumte. Das Einschlafen hatte insofern etwas Auffallendes, als es plötzlich auftrat und dabei rhythmische Schreie ausgestossen wurden, und dass, wenn der Schlafende vom Vater gewaltsam aufgeweckt und aus dem Bett genommen wurde, er sich wie ein Betrunkener geberdete.

Am 28. Februar trat eine Aenderung des Zustandes ein. Der Knabe schlief gegen 7 Uhr Abends ein, erhob sich eine halbe Stunde später und wanderte mit geschlossenen Augen in der Stube umher. Dieses Schlafwandeln währte etwa eine Stunde, worauf sich der Patient hinlegte, bis zum andern Morgen schlief, dann klar, aber körperlich angegriffen erwachte. Von dem Geschehenen wusste derselbe nichts.

Es folgte nun täglich ein Anfall von Einschlafen mit sich daran schliessendem Wandern zu verschiedenen Tageszeiten, auch Abends 8 und 10 Uhr.

Herr Dr. Westphal hatte mich zugezogen, so dass wir, da der Knabe in unserer Nähe wohnte, die nächsten Anfälle gemeinschaftlich beobachten konnten. Wir trafen den Patienten am 3. März 5 Uhr Nachmittags (benachrichtigt) in einer Vorstube, die in einer Schublade gelegenen Spielsachen ausräumend und fortschleudernd, die Augen dabei geschlossen. Als wir in seine Nähe kamen, streckte er, ohne die Augen zu öffnen, die Zunge gegen uns aus, hielt die gespreizte Hand an die Nase, suchte mich darauf fortzuschieben und ging dann in die Wohnstube zurück, deren Boden mit allerlei Spielzeug bedeckt war. Jeden Gegenstand, den er mit den Füssen berührte, hob er auf und schleuderte ihn fort, kletterte dann auf das Sopha, wendete das Gesicht hinauf zur Wanduhr mit den Worten: „Was ist die Uhr — 4½ Uhr“ (sie zeigte aber 5½ Uhr), legte sich über den Sopharand, holte dort auf dem Erdboden befindliches Spielzeug hervor und schleuderte es fort, kletterte dann auf einen vor dem Sopha befindlichen Tisch, sprang wie der beste Turner herunter und hinauf, auch auf die Kniee, rollte sich wie eine Walze vom Sopha auf den Erdboden (*Chorea magna*), sang, setzte sich auf das Sopha nieder, that, als wenn er tränke, und sagte: „Bier gut geschmeckt“, zerriss mit Hülfe der Zähne den Sopha-bezug und wanderte dann wieder einer Thüre zu.

Stellte sich einer von uns in den Weg, so stiess er gegen denselben an und suchte sich durch Schieben, Stossen und Treten den Weg frei zu machen; wurde er nach seinem Namen gefragt, so antwortete er: „Bestie“ und streckte dabei die Zunge aus; bei anderen Fragen wiederholte er die gehörten Worte.

Als wir mit Hülfe des Vaters die Augen des Schlafwandelnden zu öffnen versuchten, schlossen sich dieselben krampfhaft noch fester, dann gelang es, weite Pupillen zu sehen, die nicht reagirten. Die Augäpfel richteten sich dabei nach oben und bewegten sich hin und her.

Einige Male kratzte er sich, auf Kitzeln reagirte er.

Nach einer 2stündigen Wanderung, welche die Angehörigen in steter Erregung und Bewegung erhalten hatte, erwachte der Knabe plötzlich

und zeigte sich als ein liebenswürdiger, folgsamer Junge, der sich des Geschehenen nicht erinnern konnte.

In einem anderen Anfall gelang es dem Patienten, in den Garten und von da auf die Strasse zu wandern. So lange ihm die Gegend bekannt war, ging er sicher mit geschlossenen Augen, auf der Strasse aber stiess er alsbald gegen die Bäume an, ohne zu erwachen.

Während einzelner Anfälle suchte sich der Patient unter das Sopha und in den Kleiderachrank zu verstecken; erwacht gab er dann an, er habe geträumt, der Vater sei gestorben, oder die Mutter begraben.

Einige Male zeigte sich in den Schlafanfällen nur Bewegungen in den Gesichtsmuskeln, wobei unartikulierte Töne ausgestossen wurden.

Als ihm im wachen Zustande ein Reinigungsbad gegeben wurde, trat während dessen das Einschlafen ein, die Augen schlossen sich, und der Kopf fiel hin und her, so dass der kleine Patient eiligst zu Bett gebracht wurde.

Während eines Anfalls mit Wandern forderten wir den Knaben auf, seinen Namen zu schreiben. Er nahm den dargehaltenen Bleistift und das Papier und schrieb hastig das Verlangte in nebenstehender Weise.

Zum Vergleich möge hier das Schriftstück (S. 186) folgen, welches er später in wachem Zustande schrieb.

Als wir bei einem anderen Besuche den Kleinen wachend fanden, drückten wir ihm Versuchs halber die Augenlider zu und hiessen ihn schlafen. Er verfiel sofort in Schlaf; es gelang indessen nicht, durch Auflegen der Hand auf den Scheitel und durch Druck in den Nacken eine Befehls- und Sprechautomatie zu erzielen.

Der weitere Verlauf der Krankheit war folgender: Die Schlafanfälle mit sich daran schliessendem Wandern, welche sich bis Mitte März täglich ein-, auch mehrere Male gezeigt hatten, wurden von da an seltener und hörten nach 4 wöchentlichem Bestande auf. Die Nächte waren indessen nachher noch eine Zeit lang unruhig, indem sich der Knabe oft hin- und herwarf. Bei Tage zeigte er sich noch eine Zeit lang leicht gereizt, zankte sich mit den Nachbarskindern und prügelte dieselben, was

Handwritten text, likely the patient's writing as described in the text. It appears to be a cursive signature or name, possibly "Maximilian" or similar, written twice.

früher kaum vorgekommen war. Auch wollte er nicht wieder zur Schule, bis ihn der Stock des Vaters dahin trieb. Er war so schwach an Gedanken geworden, berichtete der Vater später, dass er einzelne Buchstaben nicht mehr kannte.

Willi Mendel

Ich will noch dieser Krankheitsgeschichte hinzufügen, dass Arzneimittel (Bromkali, Chloralhydrat, Ferrum) keinen bemerkenswerthen Einfluss auf den Verlauf der Krankheit zu haben schienen.

Versuche, den Patienten während des Schlafwandels durch Kitzeln des Naseninnern oder durch Stellen der entblößten Füße in kaltes Wasser zum Aufwachen zu bringen, schlugen fehl. „Jetzt geht's in die Oker“, rief bei letzterem Vorgehen ganz wohlgemuth der Kleine, ohne dass er die Augen öffnete oder zum Bewusstsein kam.

Die Beobachtung der hier wiedergegebenen Fälle lässt mich dieselben als eine besondere Gruppe auffassen, deren Zusammengehörigkeit durch das anfallsweise Einschlafen bedingt ist. Da bei einigen der zu Anfang erwähnten Krankengeschichten von Prof. Westphal, Fischer und Mendel, sowie in den von mir mitgetheilten ersten 3 Beobachtungen Zuckungen, Schwindelanfälle, Schreien vorliegen, so liegt die Vermuthung nahe, dass das anfallsweise Einschlafen auf epileptischer Grundlage beruhe. Diese Vermuthung wird aber zu einer Gewissheit durch den von mir beschriebenen 4. Fall, in welchem Morgens anfallsweises Einschlafen und Abends epileptische Zufälle vorhanden waren.

Ich glaube auch die beiden Fälle von Schlafwandeln als zu der Gruppe des anfallsweisen Einschlafens gehörig betrachten zu müssen, denn jeder der Anfälle, welcher von uns beiden Aerzten, wie auch von den Angehörigen der beiden Kranken beobachtet wurde, begann mit plötzlichem Einschlafen.

Da Anfälle von Somnambulismus so selten von Aerzten gesehen wurden, so möchte ich hier noch einige betreffende Bemerkungen anschliessen. Die Beobachtung der beiden Fälle lässt alles Geheimnissvolle, welches dieser Krankheit noch zu einem grossen Theile anhaftet, hinfällig erscheinen. Es betrifft dies besonders die im Volke so vielfach behauptete Sicherheit im Gehen und beim Klettern. Die beiden Schlafwandler gingen in den ihnen bekannten Räumen allerdings mit grosser Sicherheit, stiessen aber während ihres Gehens

gegen unerwartet gestellte Hindernisse sofort an, wie denn auch die Sicherheit ausserhalb des Hauses und des Gartens in dem zuletzt beschriebenen Falle aufhörte.

Die körperliche Leistungsfähigkeit des zuletzt beschriebenen Knaben war während seines Schlafwandeln als eine gesteigerte zu erachten; er kletterte auf Sopha und Tisch und sprang 8—10 mal hinter einander mit nackten Knien auf den unbedeckten Tischrand mit einer Gewandtheit, die ihm, als er gesund war und von uns daraufhin geprüft wurde, nicht in gleichem Maasse zu Gebote stand. Es ist dies aber durch ein gesteigertes Gefühl der Kräfte und deren rücksichtslose Anwendung zu erklären, wie Solches auch bei exaltirten Geisteskranken vorkommt, also nichts Aussergewöhnliches.

IX.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Quincke in Kiel.

Ueber Erkrankung der Medulla oblongata im Kindesalter.

Von

G. Hoppe-Seyler,

Privatdocent und Assistenzarzt.

In der medicinischen Klinik zu Kiel kam ein Fall von Erkrankung der Medulla oblongata zur Beobachtung, welche aus dem Kindesalter stammte und mit keinem der wenigen Fälle von Bulbär- affectionen im jugendlichen Alter, die bisher beschrieben wurden, vollständig übereinstimmt.

Da nur wenige Angaben über solche Erscheinungen im Kindesalter vorliegen, ist es wohl von Interesse, diesen Fall kurz zu schildern.

Elise Bock, Arbeiterstochter, 14 Jahre alt, wurde am 8. October 1889 in die Klinik aufgenommen.

Mit 3—4 Jahren traten bei dem bis dahin ganz gesunden Kinde plötzlich täglich 3—5 mal Krämpfe, die der Arzt als Zahnkrämpfe bezeichnete, ein; dies hielt 8 Tage an. Seitdem soll Lähmung der Zunge und des Gesichts bestehen, während die Extremitäten frei blieben. Vor Eintritt der Krämpfe soll Patientin Worte wie „Ja“ und „Mama“ gesprochen, nachher aber die Sprache ganz verloren haben. Sie spielte aber wie andere Kinder, wusste sich auch verständlich zu machen.

1878, also im Alter von 3 Jahren, wurde Pat. in der Ambulanz der Klinik gezeigt. Nach den damals gemachten Aufzeichnungen war sie zur Zeit gut entwickelt und konnte gut hören. Starke Speichelabsonderung. Pat. konnte nicht gut schlucken und die Speisen nach hinten in den Mund bringen. Keine Gaumen- und Facialislähmung. Leichte Verschieblichkeit des Unterkiefers. Zunge wölbte sich beim Schreien ganz gut. Fontanelle geschlossen.

Dann wurde Pat. im August 1889 wieder in der Klinik vorgestellt: Starker Speichelfluss, Unfähigkeit, den Mund zu schliessen, die Speisen ohne Mithülfe der Finger in den Schlund zu bringen, die Zunge herauszustrecken.

Daher wurde der Kranken gerathen, sich aufnehmen zu lassen.

Bei der Aufnahme am 8. October 1889 wurde folgender Status erhoben: Mässig genährtes, für ihr Alter etwas kleines Mädchen. Kopf etwas gross; Umfang 52 Cm., nicht difform. Unterkiefer etwas weit hinter

dem Oberkiefer zurückliegend, untere Schneidezähne 1 Cm. hinter den oberen; dieselben können bis in die Nähe der oberen gebracht werden, doch nicht vor dieselben. Mund gewöhnlich etwas offen. Fortwährender Ausfluss von Speichel, dadurch Excoriation der Unterlippe. Bei Nacht hört der Speichelfluss auf.

Gesichtsmusculatur kann nur wenig bewegt werden, am meisten noch die Kinnmusculatur.

Runzeln der Stirn und Augenbrauen nur ziemlich schwach möglich.

Manchmal unwillkürliche Bewegungen der Unterlippe, der Mundwinkel bei Affecten. Willkürlich kann dies nicht geschehen. Lidschluss beiderseits gut.

Keine Störung der Augenmuskelbewegungen.

Pupillen reagiren gut auf Licht und bei Accomodation.

Gehör und Gesicht gut.

Vorderer Theil der Zunge atrophisch, hinterer ziemlich gut entwickelt.

Zunge kann nicht herausgestreckt werden, wird auch beim Kauen nur sehr wenig nach innen und unten bewegt. Beim Würgen wird sie dagegen bis über die Zahnreihe nach vorn gestreckt, ihre Oberfläche in eine hohle Rinne umgewandelt.

Gaumensegel dünn, atrophisch.

Beim Trinken von Flüssigkeit kommt leicht etwas in die Nase. Bei Intonation von „a“ bleibt das Gaumensegel unbeweglich. Beim Würgen wird es dagegen gehoben.

Kraft der Kaumuskeln gut. Verschiebung des Unterkiefers etwas ausführbar.

Beim Essen muss Pat. die Speisen immer wieder mit den Fingern zwischen die Zahnreihen hineinschieben und verhindern, dass dieselben wieder aus dem Munde herausfallen.

Beim Schlucken von Flüssigkeit und festen Speisen geräth leicht etwas in den Larynx. Um die Speisen schlucken zu können, bringt Pat. sie theils mit den Fingern, theils mit dem Löffel bis hinten in den Schlund hinein.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich die Epiglottis sehr klein und dünn, die Aryknorpel ebenfalls sehr mangelhaft entwickelt. Stimmbänder rosaroth, dünn. Bewegung der Aryknorpel nicht sehr ausgiebig, doch schliessen die Stimmbänder ziemlich gut beim Intoniren.

Pat. kann nur Töne wie „a“ und „e“ hervorbringen, mit deutlich nasalem Beiklang, dagegen weder die anderen Vocale, noch irgend einen Consonanten; doch verständigt sie sich sehr gut durch Schreiben und zeigt so, dass sie für ihr Alter und ihren Stand eine sehr gute Intelligenz und Kenntnisse besitzt.

Bei der electrischen Untersuchung der Gesichtsmusculatur stellt sich heraus, dass alle Muskeln auf den faradischen Strom gut reagiren, besonders die Kinnmusculatur und der M. orbicularis oculi. Die Oberlippenmuskeln reagiren etwas schwächer, am schwächsten die MM. zygomatici, lateraler Theil des M. orbicularis oris und die Stirnmusculatur. Vom Facialis aus ist die Reaction der Muskeln schwächer, als bei directer Reizung. Auch auf den galvanischen Strom zeigt sich dasselbe Verhalten.

Zungen- und Gaumenmusculatur reagirt auf beide Stromarten.

Keine Störung in den Extremitäten. Auch an den inneren Organen nichts Abnormes.

Pat. wird nun mit dem faradischen Strom behandelt, und es werden Sprechübungen angestellt.

Am 17. December klinische Vorstellung. Es wird die Diagnose auf abgelaufene Poliomyelitis der Bulbärkerne gestellt.

Der Zustand hat sich etwas gebessert. Mund wird mehr geschlossen gehalten, so dass gewöhnlich nur die Enden der oberen Schneidezähne sichtbar sind, ist weniger breit; doch keine willkürliche Bewegung der Lippenmusculatur. Wird plötzlich eine Electrode in die Nähe des Gesichts gebracht, so tritt reflectorisch vollkommener Schluss des Mundes ein. Derselbe tritt auch beim Weinen ein, so dass Pat., wenn sie aufgefordert wird, den Mund zu schliessen, sich in weinerliche Stimmung zu versetzen pflegt; doch tritt dabei dann, auch oft, ohne dass Pat. dies hindern kann, stärkeres Auseinanderweichen des Mundes ein. Bei geschlossenem Mund kann Pat. dann „m“ und „ma“ aussprechen, nur entweicht dabei immer ein Theil der Luft durch die Nase.

Zunge kann so weit nach vorn gebracht werden, dass die Spitze die untere Zahnreihe überragt.

Durch Anpressen der Zunge an den harten Gaumen und plötzliches Entfernen derselben durch starkes Oeffnen des Mundes kann Pat. einen Schnalzlaut willkürlich hervorbringen.

Gaumensegel hebt sich besser bei Intonation von „a“ und „e“, besonders stark contrahirt sich der M. azygos uvulae.

Schon seit längerer Zeit kommt beim Trinken auch kein Wasser mehr in die Nase, auch verschluckt sich Pat. nicht mehr.

Oft reichliche Ansammlung von Schleim im Rachen und Kehlkopfeingang.

Pat. kann „a“ und „e“ ziemlich gut, „i“ weniger gut, „ö“ nur undeutlich sagen. Ferner können „ch“, „h“, „n“ hervorgebracht werden, „r“ nur undeutlich. Gutturale, dentale und labiale Consonanten können nicht ausgesprochen werden. Combinationen wie „ach“, „ne“ können oft ziemlich gut ausgeführt werden, aber immer mit grosser Anstrengung.

Der Speichelfluss hat trotz Atropin nicht nachgelassen, der Speichel fliesst besonders stark bei psychischer Erregung und ist gewöhnlich zäh-schleimig.

Auf dem Lippenroth unterscheidet Pat. nur schlecht Knopf und Spitze der Nadel und localisirt schlecht, während sie auf der angrenzenden Haut scharf unterscheidet.

Sensibilität an der Zunge etwas herabgesetzt, am Gaumen gut.

Die Intelligenz erscheint sehr gut. Pat. schreibt gut Briefe, weiss das Gelesene inhaltlich richtig und in guter Form wiederzugeben; ihr Gedächtniss erscheint sehr gut.

Pat. geht mit etwas nach vorn gebeugter Brustwirbelsäule, so dass sie Gehübungen machen muss. Doch ist eine deutliche Schwäche der Muskeln nicht nachzuweisen.

Appetit immer sehr gut.

Pat. hat um 2,4 Kilo zugenommen.

Pat. übersteht dann Ende December Influenza ohne wesentliche Störungen.

Im März 1890 Laryngitis, Bronchitis, Angina follicularis.

Am 21. März 1890 wird Pat. entlassen.

Bei der Entlassung ist die Mundspalte im Allgemeinen kleiner als früher, kann aber nicht spontan geschlossen werden.

Immer noch starke Salivation.

Speisen kann Pat. besser im Mund halten, muss nur selten mit dem Finger nachhelfen.

Gaumensegel hebt sich bei Intoniren gut.

Stimme rein. Pat. kann gut singen, indem sie „a“ intonirt.

Electrische Untersuchung. Auf den faradischen Strom reagieren:

Kinnmusculatur, M. orbicularis oculi,			
M. corrugator	bei 100 Mm. Rollenabstand,		
MM. zygomatici, orbic. oris, Zunge	= 90	=	=
Gaumensegelmusculatur	= 80	=	=
Vom Facialisstamm aus Reaction	= 65	=	=

Zuckungen etwas träge, beiderseits gleich.

Galvanisch. Kinnmusculatur: KaSZ 1 1/2 M.-A.

	AnSZ 3	=	
Orbic. oris:	KaSZ 2	=	
	AnSZ 2	=	schwächer.
Zygomatici:	KaSZ 2	=	
	AnSZ 3 1/2	=	
N. facialis:	KaSZ 3	=	
	AnSZ 3 1/2	=	
	AnOZ 8	=	
Zunge:	KaSZ 2	=	
	AnSZ 3	=	

Im April 1890 wurde Pat. wieder für 7 Wochen aufgenommen und die faradische Behandlung der Gesichts-, Zungen- und Gaumenmusculatur von Neuem begonnen.

Der Zustand war bei der Aufnahme unverändert und blieb es auch. Die electriche Erregbarkeit der Musculatur erschien normal.

Bei dem geschilderten Falle bestand eine Lähmung im Gebiete des Facialis, des Hypoglossus und Accessorius, die betroffenen Muskelgruppen zeigten im Beginn der Beobachtung theilweise herabgesetzte Erregbarkeit, sie waren atrophisch, die Reflexe waren aber erhalten.

Gegen eine periphere Erkrankung spricht der Beginn der Krankheit mit Krämpfen u. s. w., also Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, ferner die gleichmässige symmetrische Ausbreitung, das Fehlen stärkerer Entartungsreaction.

Man könnte ferner an einen Process im Grosshirn denken, analog den Fällen von sogenannter Pseudobulbärparalyse, wo von zwei

symmetrischen Herden im Centrum derselben, oder auch nur von einem ausgehend, eine Lähmung der von diesen Nerven versorgten Muskelgruppen zu Stande kam. Aber wenn man die in letzter Zeit in der Arbeit von Leresche¹⁾ sorgfältig zusammengestellten Fälle dieser Art genauer betrachtet, so handelt es sich dabei immer auch um erhebliche Störung der Intelligenz, es handelt sich meist um alte Leute, um Apoplexien, Embolien im Gehirn. Die Muskeln atrophieren nicht dabei.

Hier aber ist Muskelatrophie vorhanden und dabei eine sehr gute Intelligenz.

Am besten lässt sich das ganze Krankheitsbild wohl erklären, wenn man eine Degeneration der Nervenkerne in der *Medulla oblongata* annimmt.

Von der dort sich abspielenden progressiven Bulbärparalyse unterscheidet sich der Fall dadurch, dass er stationär geblieben ist; auch handelt es sich bei dieser Affection fast ausschliesslich um ältere Leute, wenn auch Fälle, wie der von Hoffmann²⁾ jüngst beschriebene, zeigen, dass sie auch im Kindesalter in typischer Form vorkommen kann. Ferner entwickelt sich diese Krankheit schleichend, während hier ein acuter Beginn vorhanden ist.

Der acute Anfang mit Krämpfen im ersten Lebensjahr, an die sich die Lähmung unmittelbar anschloss, hat die grösste Ähnlichkeit mit dem Auftreten der acuten Kinderlähmung. Daher erscheint die Annahme noch am wahrscheinlichsten, dass es sich in unserem Fall zunächst um acute Entzündung der Kerne des *Facialis*, *Hypoglossus* und *Accessorius* handelte, eine Bulbärmyelitis, bei der die vitalen Centren nicht betheiligt waren, und die eine abnorme Localisation der *Poliomyelitis anterior acuta* der Kinder darstellte. Wie bei dieser Erkrankung, blieben Defecte in den Kernen zurück, die zum Ausfall der von ihnen abhängigen Muskelgruppen führten. Dabei sind die intramedullären Bahnen der betreffenden Nerven wohl intact geblieben, da die Reflexe noch vorhanden sind, analog dem Fall von acuter Bulbärmyelitis von Etter³⁾, wo die Reflexe trotz der Lähmung auf der rechten Seite erhalten waren, wo die Erkrankung nur die Kerne betraf, dagegen auf der anderen Seite fehlten, weil dort der Herd die Bahnen der Nerven unterbrach. Dass bei der ersten Untersuchung im 4. Lebensjahr bei unserer Kranken keine *Facialis-* und *Gaumensegellähmung* gefunden wurde, beruht wohl

1) *Etude sur la Paralyse glosso-labiale cérébrale*. Paris 1890.

2) *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*. Bd. I. S. 169.

3) *Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte*. 1882. Nr. 24.

darauf, dass auf sensible Reize die betreffenden Muskeln reagirt haben werden, willkürliche Bewegungen dieser Organe bei dem Kinde aber wohl nicht erzeugt werden konnten. Die Angabe der Eltern steht damit auch im Widerspruch, indem diese die Lähmung des Gesichts schon gleich nach Beginn gefunden haben und ferner das Sprechen auch schon gleich unmöglich wurde.

In der Literatur finden sich nur wenige Angaben über das Vorkommen einer acuten Poliomyelitis der Medulla oblongata. So erklärt Eisenlohr einen Fall von acut eintretender gekreuzter Hemiplegie mit zurückbleibender geringer linksseitiger Facialislähmung in dieser Weise. Bei der Section fand sich auch einige Jahre später eine degenerative Atrophie des linken Facialis-kerns und -stammes und der zugehörigen Muskeln, nichts im Rückenmark.

Auch sind von Medin¹⁾ bei einer in Stockholm herrschenden Epidemie von infantiler Paralyse 3 Fälle von Monoplegia facialis, Störungen des Hypoglossus, Lähmung des Accessorius, Vagus, Oculomotorius beobachtet worden.

Es fanden sich zum Theil entzündliche degenerative Veränderungen in den Kernen des Hypoglossus, Vagus, Facialis und Abducens bei den zur Section gekommenen Fällen.

Auch die Fälle von angeborener Bulbärlähmung sind wohl auf solche Vorgänge in Kernen der Medulla zum Theil zurückzuführen.

So beschreibt Hitzig²⁾ den Fall eines 6jährigen Mädchens mit Lähmung von Gesichtsmuskeln, Zunge, Gaumensegel, Speichelfluss, Parese des rechten Rectus internus, Unvermögen, andere Laute, als Vocale und Hauchlaute hervorzubringen. Hier trat unter galvanischer Behandlung und Uebung fast vollkommene Heilung ein. Hitzig nimmt eine angeborene Affection der Nervenkerne am Boden der Rautengrube an.

Von Berger³⁾ sind ferner Fälle beschrieben worden von Parese oder Paralyse der an der Articulation und Deglutition beteiligten Bulbärnerven, Salivation; manchmal waren dabei Hemiparese und verschiedene Missbildungen vorhanden. Auch er führt dies auf intrauterine Erkrankungen oder Entwicklungshemmung zurück.

Ein derartiger Fall von angeborener Lähmung bulbärer Nerven kam in diesem Jahre auch in der Klinik vor und möchte ich diesen hier noch kurz anfügen.

1) En epidemi af infantil paralyse. Hygiea LII. 9. p. 657. Referat: Schmidt's Jahrbücher 1891. S. 245.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1874. S. 465.

3) Nach Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. III. S. 580. Das Original konnte ich nicht auffinden.

Betty Frenzen, 5 Jahre alt, kann seit der Geburt das Gesicht nicht bewegen. Geburt soll etwas erschwert gewesen sein, doch wurde keine ärztliche Hilfe, speciell nicht die Zange angewandt. Bei Schreien und Lachen wurde der Mund nie verzogen, doch sollen beim Lachen manchmal Grübchen in den Wangen aufgetreten sein, was sich später verlor. Die Augenlider konnten nie ganz geschlossen werden, der Speichel lief häufig aus dem Munde.

Im Alter von 2 Jahren wurde die Störung des Gehvermögens mit stärkerer Betheiligung des rechten Beines zuerst bemerkt, nachdem schon seit Ende des 1. Jahres Gehversuche gemacht worden waren.

Mit 3½ Jahren Masern, danach stärkere Gehstörung.

Vor einem Jahr sollen einmal für einige Minuten Krämpfe und Bewusstlosigkeit eingetreten sein. Sonst hat Patientin nie derartige Störungen gehabt.

Am 28. Mai 1891 wurde Pat. in die Klinik aufgenommen.

Bei dem mässig genährten Kinde fällt sofort die fast vollkommene Abwesenheit der mimischen Bewegungen im Gesicht auf; weder beim Weinen, noch beim Lachen zeigt das Gesicht eine wesentliche Veränderung, nur die Unterlippe wird dabei etwas mimisch bewegt. Fast keine Faltenbildung im Gesicht.

Der Mund steht häufig offen, kann geschlossen werden, doch wird dabei die kurze dünne Oberlippe nicht bewegt, nur die Unterlippe nach oben geschoben. Der Mund kann nicht zum Pfeifen gespitzt werden, während Blasen gut erfolgt.

Im Schlaf steht der Mund offen, wird aber meist durch die vorgeschobene Zunge verschlossen, so dass Pat. dann nur durch die Nase athmet.

Die Wangen sind schlaff, doch enthalten sie anscheinend reichlich Fett.

Von den Nasenmuskeln wird nur der M. levator alae nasi proprius beim Weinen, tiefen Inspiriren bewegt.

Augenlider können nicht vollkommen geschlossen werden. Oberer Augenlidknorpel sehr dünn. Hebung erfolgt gut, Action des M. orbicularis ganz fehlend.

Stirn kann nicht gerunzelt werden. Sensibilität im Gesicht anscheinend normal.

Bewegungen der Augen gut.

Zunge etwas schmal, wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt.

Gaumensegel etwas dünn, wird nur mit geringer Energie gehoben.

Pat. kann gut schlucken, verliert beim Kauen nichts aus dem Munde. Kaumuskeln gut functionirend.

Pat. kann gut sprechen, auch die Lippenbuchstaben werden gut ausgesprochen, wenn auch mit geringer Energie, indem Pat. dieselben durch Hinaufschieben und Anpressen der gut beweglichen Unterlippe an die unbewegliche Oberlippe hervorbringt. „R“ und die Zischlaute machen ihr Schwierigkeiten. Die Sprache ist etwas näseld, infolge mangelhaften Abschlusses gegen die Nase.

Stimme rein.

Hören und Sehen gut.

Intelligenz für das Alter der Pat. sehr gut entwickelt.

Arme etwas wenig entwickelt, besonders erscheint der Biceps beider-

seits ziemlich gering entwickelt, doch können alle Bewegungen gut ausgeführt werden.

Grobe Kraft, besonders bei Extension, gut. Händedruck kräftig.

Sensibilität nicht gestört.

Aufrichten aus liegender Stellung ohne Unterstützung der Arme nicht möglich.

Bauchmuskeln in den unteren Portionen ziemlich schwach, wölben sich beim Husten, besonders rechts, vor.

Musculatur der Beine etwas dünn und schlaff.

Gang schwankend; Pat. überkreuzt dabei die Beine, linkes Bein wird dabei stark nach aussen gedreht. Dabei ziemlich starke Lordose der Lendenwirbelsäule, das Becken wird stark mitbewegt.

Stehen auf dem linken Bein schlechter als auf dem rechten.

Linke Oberschenkelmusculatur, besonders in den Adductoren, schwächer als die rechte, ebenso die Glutäalmusculatur besonders links schlaff. Linker Tibialis anticus dünner als der rechte.

Schmerzempfindung vielleicht in den Beinen herabgesetzt, Tastempfindung gut.

Patellarsehnenreflex undeutlich. Achillessehnenreflex, Fusssohlenreflex gut.

Blase und Mastdarm nicht gestört. Innere Organe zeigen nichts Abnormes.

Electrische Untersuchung. Gesicht: Vom N. facialis aus reagiren auf den faradischen Strom, beiderseits ungefähr gleich, nur die Kinnmusculatur und der Levator alae nasi.

Auch direct sind nur diese Muskeln erregbar.

Galvanisch: Facialis KaSZ und AnSZ beiderseits $3\frac{1}{2}$ M.-A., gleich stark. Es zucken die oben genannten Muskeln, dieselben reagiren auch allein auf den galvanischen Strom direct.

Untersuchung durch Weinen sehr erschwert.

Beine: M. tibialis anticus. Faradisch:

links 100 R.-A.

rechts 90 =

Galvanisch: links KSZ 3 M.-A.

rechts = $2\frac{1}{2}$ =

AnSZ — KaSZ.

Von N. peroneus aus:

Faradisch: links 105 R.-A.

rechts 100 =

Galvanisch beiderseits: KaSZ 1 M.-A.

AnOZ $1\frac{1}{2}$ =

AnSZ 2 =

M. gastrocnemius und soleus:

Faradisch links und rechts 110 R.-A., ebenso vom Nerven aus.

Bei directer faradischer Reizung des Tibialis überwiegt die zugleich auftretende Zuckung der Wadenmusculatur.

Oberschenkel:

M. quadriceps, faradisch: links 67 R.-A.

rechts 74 =

Galvanisch: links KaSZ 4 M.-A.

AnSZ 7 =

rechts KaSZ 4 =

AnSZ 6 =

Adductoren. Faradisch: links 50 R.-A.

rechts 54 =

M. tensor fasciae latae beiderseits. Faradisch: 67 R.-A.

Galvanisch: KaSZ 9 M.-A.

M. glutei. Faradisch beiderseits; 66 R.-A.

Galvanisch: KSZ und AnSZ 10 M.-A.

KSZ > AnSZ.

Patientin wurde bis zum 24. Juli 1891 mit dem faradischen Strom behandelt, ferner musste sie Gehübungen machen. So wurde ein sichererer Gang und eine bessere Haltung erzielt. Die Störungen im Gesicht blieben unverändert.

Die später erst auftretende, durch die Masern begünstigte Lähmung der Bein- und Beckenmuskulatur, die mit Atrophie, Störungen der electrischen Erregbarkeit einherging, ist wohl zu beziehen auf eine Erkrankung der Vorderhörner, auf eine Poliomyelitis anterior lumbalis, die jetzt zum Stillstand gekommen ist.

Dagegen beruht wohl die Lähmung des Gesichts auf einer intrauterinen Erkrankung eines Theils der Kerne des Facialis und Zugrundegehen oder Entwicklungshemmung des grössten Theils seiner Fasern und der von ihm sonst versorgten Muskeln.¹⁾

1) Vgl. die soeben erschienene Arbeit von Möbius: Ueber infantilen Kernschwund. Münchener med. Wochenschrift 1892. Nr. 2—4.

X.

Dystrophia muscularis hyperplastica („wahre“ Muskelhypertrophie).

Von

Prof. S. Talma

in Utrecht.

Das Muskelleiden, welches man der Zunahme des Muskelgewebes wegen, ohne interstitielle Wucherung von Fett oder Bindegewebe, „wahre“ Muskelhypertrophie genannt hat, kommt selten vor und wurde nur sehr selten beschrieben. Die früheren anatomischen Untersuchungen nach dem Wesen dieser Krankheit können uns, bei der schnellen Entwicklung unserer Kenntniss von den Muskelkrankheiten überhaupt, nicht mehr befriedigen. Die Mittheilung folgender Wahrnehmung wird meiner Meinung nach das Verständniss des Wesens dieser Krankheit ein wenig befördern.

N. N., im Jahre 1844 geboren, ein kräftiger Arbeiter, litt niemals an Syphilis und war nicht Potator. Von einer der seinigen ähnlichen Familienkrankheit weiss er nichts zu erzählen. Er zeugte 8 Kinder, welche alle gesund sind.

Patient bemerkte im Jahre 1885, dass er heiser wurde, wie er es bisher geblieben ist. In der zweiten Hälfte des Jahres 1886 hatte er unangenehme Sensationen, bisweilen Schmerzen in der linken Seite, dem linken Arme und dem linken Beine. Bald danach bemerkte er diese abnormen Empfindungen auch am rechten Arme, am rechten Beine und im Antlitz. Bis heute bestehen sie fort.

Wenige Wochen nach dem Erscheinen dieser Gefühlsstörungen nahmen die Kräfte ab; das Gehen wurde ihm mühsam, und seine tägliche Arbeit erweckte ein Gefühl schwerer Müdigkeit im Rücken, in den Armen und in den Beinen. Beim Gehen musste er seine Füsse über den Boden fortschleppen und war sein Rumpf vornübergebeugt.

Die Kräfte nahmen dann fortwährend ab, so dass Pat. im März 1887 seine Arbeit einstellen musste. Das Gefühl von Ermüdung wich nicht mehr aus den Gliedmaassen; des Morgens, bei dem Erwachen, war es gewöhnlich das Erste, was er bemerkte. Harnentleerung, Stuhl und Appetit blieben normal, wie sie noch jetzt vollkommen normal sind.

19. März 1888. Pat. ist stark gebaut und hat breite Schultern. Alle Muskeln der Gliedmaassen sind ausserordentlich dick. Obschon der Panni-

culus adiposus stark entwickelt ist, stehen die MM. deltoidei, bicipites und tricipites sehr hervor. Diese sind, sowie die pectorales, cucullares und die Muskeln der Vorderarme so dick, wie man sie nur selten bei Athleten findet. Ihre Formen sind tadellos.

Wenn Pat. seinen vornübergebeugten Rumpf stützt und streckt, so könnte er als Modell eines Herculesbildes dienen. Der grösste Umfang seines rechten Oberarmes ist 35 Cm., derjenige des linken 36 Cm. (!).

Die Rumpf- und die Beinmuskeln sind ebenfalls sehr dick. Der Umfang der rechten Wade ist 36 Cm., der linken 35½ Cm. Die Formen der Wadenmuskeln und ihre Consistenz sind normal.

Fast unglaublich gering ist die Kraft der dicken Muskeln. Eine Belastung der Hände mit 1½ Kgrm. macht die Beugung der Arme in den Ellbogengelenken unmöglich. Die Kraft der übrigen Muskeln ist relativ nicht grösser. Mit vornübergebeugtem Rumpfe schleppt Pat. beim Gehen seine Füsse über den Boden fort und muss nach einer Bewegung weniger Minuten ausruhen, gequält von einem Gefühle grösster Ermüdung im Rücken und in den Beinen.

Die Kraft der Rumpfmuskeln ist ebenfalls sehr gering. Nur einen Augenblick ist Pat. im Stande den Rumpf zu strecken.

Wenn Pat. auf dem Rücken liegt, kann er mit seinen dicken MM. recti den Oberkörper nicht aufrichten.

Das Gefühl der Haut hat viel gelitten.

Im linken Arme, wo alle Abweichungen am meisten entwickelt sind, ist der Tastsinn sehr herabgesetzt. Die Formen auf der Haut gezogener Figuren werden nur sehr unvollkommen erkannt. Harte und weiche, stumpfe und zugespitzte Körper werden bei der Berührung nur selten unterschieden. Auch die subjectiven Störungen des Tastsinnes sind stark; Pat. klagt, dass er Alles undeutlich fühlt.

Der Ortssinn ist nahezu normal.

Der Temperatursinn ist schwach. Körper, welche 20° C. wärmer, oder 20° C. kälter sind, als die Haut, werden nicht als warm oder kalt erkannt.

Es ist schwer, Schmerz zu erwecken. Es wird nicht wahrgenommen, als eine doppelte Hautfalte mit einer Stecknadel durchbohrt wird. Kneifen ist ihm nicht unangenehm.

Relativ am leichtesten wird noch mit dem faradischen Strome Schmerz erweckt, obwohl die Empfindlichkeit für denselben verringert ist. Eine normale Person bemerkt z. B. diesen Strom in seiner den Biceps brachii bedeckenden Haut bei R.-A. 150 Mm. und nimmt Schmerz wahr bei R.-A. 130 Mm. Pat. nimmt an dieser Stelle den Strom wahr bei R.-A. 135 Mm.; Schmerz entsteht bei R.-A. 95 Mm.

Bedeutend schwieriger ist es, mit dem galvanischen Strome die Schmerzempfindung hervorzurufen. Beim Gebrauche einer Electrode von 2¼ Ccm. wird ein Strom von 14 M.-A. und 2 Minuten Dauer an der Kathode nicht unangenehm genannt.

Dies sind die Störungen der Hautsensibilität an der genannten Stelle des linken Armes; an den übrigen Extremitäten und im Antlitz sind sie nur etwas geringer.

Reaction der Muskeln (bei Reizung der motorischen Nerven in der

Muskelsubstanz¹⁾) auf den electrischen Strom. Differente Electrode $2\frac{1}{4}$ Ccm. Um die Uebersicht über die Entwicklung der Krankheit zu erleichtern, finden hier die Reactionen am 31. März 1888, am 19. November 1888 und am 29. Januar 1891 neben einander Platz.

M. biceps brachii dextri.

31. März 1888.	19. November 1888.	29. Januar 1891.
Farad. Strom z. bei R.-A. 205 Mm. ²⁾		Farad. Strom z. bei R.-A. 195 Mm.
KaSZ = $\frac{1}{2}$ M.-A.	KaSZ = $\frac{1}{2}$ M.-A.	KaSZ = 1 M.-A.
AnSZ = $1\frac{1}{2}$ =	AnSZ = $1\frac{1}{2}$ =	AnSZ = $2\frac{1}{2}$ =
AnOZ = $2\frac{1}{2}$ =	AnOZ = 4 =	AnOZ > 6 =
KaOZ = 4 =	KaOZ = 6 =	KaOZ > 6 =
		KaS5 M.-A. } kein AnS5 = } Te.

M. biceps brachii sinistri.

31. März 1888.	19. November 1888.	29. Januar 1891.
Farad. Strom z. bei R.-A. 170 Mm.		Farad. Strom z. bei R.-A. 140 Mm.
KaSZ = 2 M.-A.	KaSZ = 5 M.-A.	KaSZ = 4 M.-A.
AnSZ = $2\frac{1}{2}$ =	AnSZ = 5 =	AnSZ = 5 =
AnOZ = 11 =	AnOZ > 12 =	AnOZ > 12 =
KaOZ = 12 =	KaOZ > 12 =	KaOZ > 12 =
		KaS8 M.-A. } kein AnS8 = } Te.

Die Reizbarkeit des motorischen Nerven im rechten Biceps für Schliessung des galvanischen Stromes ist also ungefähr normal. Doch scheint sie am 31. März 1888 und am 19. November 1888 für AnS und KaS etwas zu gross zu sein und allmählich etwas abzunehmen. Deutlich ist es, dass am 29. Januar 1891 AnOZ und KaOZ weniger leicht Zuckung auslösen, und dass ebenfalls die Empfindlichkeit für den faradischen Strom um etwas verringert ist.

Die Thatsache, dass in diesen drei Jahren die maximale Kraftentwicklung und die Empfindlichkeit der sensiblen Hautnerven sich nicht geändert haben, wirft ein helles Licht auf das Wesen der Krankheit.

Die Empfindlichkeit des linken Bicepsnerven für electriche Ströme ist schon am 31. März 1888 viel geringer, als diejenige gesunder Muskeln. In den folgenden 8 Monaten sind sie bedeutend herabgesetzt, um in den darauffolgenden 26 Monaten wieder etwas zu steigen. Insbesondere ist ihre Empfindlichkeit für die faradischen Ströme gering.

1) Vgl. G. N. C. Overwyn, Degeneratie-Reactie etc. Diss. Utrecht 1891.

2) Bei einer normalen Person entsteht die minimale Zuckung bei R.-A. 230 Mm.

M. supinator longus sinister.

9. April 1888.	20. November 1888.	29. Januar 1891.
KaSZ = $1\frac{1}{2}$ M.-A.	KaSZ = 3 M.-A.	KaSZ = 5 M.-A.
AnSZ = $4\frac{1}{2}$ =	AnSZ = 5 =	AnSZ = 6 =
AnOZ } > 11 =	AnOZ } > 11 =	AnOZ } > 12 =
KaOZ }	KaOZ }	KaOZ }
		KaS8 M.-A. } kein
		AnS8 = } Te.

M. supinator longus dexter.

9. April 1888.	20. November 1888.	29. Januar 1891.
KaSZ = $4\frac{1}{2}$ M.-A.	KaSZ = $3\frac{1}{2}$ M.-A.	KaSZ = $2\frac{1}{2}$ M.-A.
AnSZ = 4 =	AnSZ = 6 =	AnSZ = 4 =
AnOZ = 6 =	AnOZ } > 10 =	AnOZ = 6 =
	KaOZ }	

Hieraus geht hervor, dass die Empfindlichkeit des linken Supinator longus in 34 Monaten erheblich abgenommen hat, während diejenige des rechten für KaS etwas grösser geworden ist.

Die Mittheilung der Zuckungsformel der übrigen Muskeln halte ich für überflüssig.

6. Mai 1888. Der Kranke bemerkt, während er im Garten herumgeht, plötzlich heftige Schmerzen in den Beinen, welche allmählich noch zunehmen. Die Bewegung wird dadurch noch bedeutend schlechter und das Gefühl von Ermüdung noch stärker.

8. Mai 1888. Während die Verschlimmerung des 6. Mai noch fort-dauert, bemerkt der Kranke heftige Schmerzen an den Ellbogen. Die Arbeitsfähigkeit der oberen Extremitäten wird demzufolge nicht herab-gesetzt.

Die Kraft der Bauchmuskeln ist noch geringer, als zuvor.

Der Patellar-, der Achillessehnen-, der Cremaster-, der Plantar-, der Abdominal- und der Epigastriumreflex sind vorhanden.

Bis zum 3. Juni 1888 bessert sich der Gang wieder allmählich. An diesem Tage wird er wieder etwas schlechter.

Im Laufe der folgenden Monate kommen derartige Anfälle öfters vor.

Im Monat December 1888 ist der Zustand ungefähr wie im März 1888. Aus dem linken M. biceps, sowie aus dem linken N. cutaneus medius werden Stückchen excidirt. Die Wunden heilen per primam; die Gefühls-verminderung weicht in einer Woche.

29. Januar 1891. Der Zustand des Kranken ist im Allgemeinen ge-blieben, wie er zuvor war.

Das electrische Gefühl der Haut oberhalb des M. biceps ist bei einer normalen Person: Schmerz bei R.-A. 130 Mm., Gefühl bei R.-A. 150 Mm. Der Kranke nimmt an der linken Seite an dieser Stelle das Gefühl bei R.-A. 145 Mm. und Schmerz bei R.-A. 102 Mm., und an der rechten Seite das Gefühl bei R.-A. 125 Mm. und Schmerz bei R.-A. 107 Mm. wahr. Heftig wird an beiden Seiten der Schmerz erst bei R.-A. 70 Mm.

Nur ein relativ starker galvanischer Strom erweckt Schmerz. Bei einer Intensität von 12 M.-A. wird an der Kathode (Electrode $2\frac{1}{4}$ Ccm.) kein Schmerz wahrgenommen.

Der Temperatursinn ist stark herabgesetzt. Körper von 60° C. oder von 50° C. werden nicht warm oder kalt genannt.

Der grösste Umfang der linken Wade ist 36 Cm., derjenige der rechten Wade $36\frac{1}{2}$ Cm.

Der Vorder- und Oberarm sind etwas dünner als im März 1888. Die Schulter- und Rumpfmuskeln sind nicht merkbar dünner geworden.

Die Gesichtsmuskeln nennt der Kranke steif. Pfeifen kann er nicht mehr. Die Zunge ist dick; sie wird nur langsam bewegt.

Patellarreflex besteht an beiden Seiten; der Achillessehnenreflex fehlt. Periostr- (Tibia), Plantar-, Cremaster-, Abdominal-, Epigastriumreflex sind an beiden Seiten leicht hervorzurufen..

Augen: Visus oculi sinistri mit $-\frac{1}{2} = \frac{6}{8}$
 $=$ $=$ dextri $= -\frac{1}{2} = \frac{6}{8}$.

Die Bewegung der Pupillen bei Beleuchtung und bei Accommodation ist normal.

Accommodationsbreite $2\frac{1}{2}$ Dioptrien.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges ist oben und aussen sehr wenig eingeschränkt, dasjenige des linken Auges ist normal.

Die Fundi sind normal.

Die Stimmbänder sind nahezu vollkommen paralytisch. Sie bewegen sich weder bei der Respiration, noch Intoniren. Keine Cadaverstellung.

Die Mucosa interarytaenoides ist geschwollen.

Der Zustand dieses Mannes, der 6 Jahre krank war, zeigte also während der 3 Jahre unserer Wahrnehmung keine bedeutende Aenderung.

Das Hauptleiden ist in den willkürlichen Muskeln. Sie sind nahezu alle sehr dick und schwach (die Augenmuskeln sind frei).

Es besteht also keine wahre Hypertrophie, welche nur angenommen werden darf, wenn neben einer Vermehrung der Muskelsubstanz auch die maximale Kraftentwicklung zugenommen hat.

Welches ist die anatomische Ursache dieser Krankheitserscheinungen? Welches ist die Pathogenese?

Das Hautgefühl hat viel gelitten: ist es die Folge einer peripheren oder einer centralen Nervenkrankheit?

Zur Beantwortung dieser Fragen wurden von meinem Freunde, Dr. v. d. Meulen, Chirurgiae Lector, der M. biceps und der N. cutaneus medius an der linken Seite aufgesucht.

Makroskopisch wurde an dem Muskel keine Abweichung von der Norm wahrgenommen. Von einer interstitiellen Entwicklung von Fett oder von Bindegewebe konnte keine Rede sein; die Farbe war vollkommen normal.

Aus dem Muskel wird ein Stückchen ausgeschnitten und sofort in starken Alkohol geworfen.

Der Schmerzsinne hat so viel gelitten, dass der Kranke den Hautschnitt (ohne Narkose) nicht unangenehm findet. Nur bei der Durchschneidung des Nerven empfindet er einen mässigen Schmerz.

Das Stückchen Nerv wird in Osmiumsäure gehärtet und in toto mit Pikrocarmin gefärbt. Von einer Hälfte, in Paraffin eingebettet, werden Schnitte gemacht. Von der zweiten Hälfte werden Zupfpräparate angefertigt.

Bedeutende Veränderungen werden im Nerven aufgefunden, alle jedoch von allgemein bekannter Natur.

1. Die Zahl der marklosen Nervenfasern ist viel grösser als in der Norm; die Zahl der Kerne unterhalb des Neurilemmas ist in diesen Fasern sehr gross.

2. Es werden abnorm viele Fasern mit einer dünnen Markscheide gefunden. Gar nicht selten findet man einen Theil einer Faser mit einer dünnen, einen anderen Theil mit einer dicken Markscheide bekleidet.

Der Muskel zeigt erhebliche Abweichungen von der Norm, welche ausserdem selten vorzukommen scheinen.

Erstens ist die Thatsache der Erwähnung werth, dass der Muskel durch die Härtung in Alkohol und die Einbettung in Paraffin für die Anfertigung feiner Schnitte nicht zu hart geworden war.

Bei der Untersuchung sämtlicher Längs- und Querschnitte wird zwischen den Muskelbündeln weder Bindegewebe noch Fett gefunden.

Die Sarkolemmata sind überall verschwunden oder wenigstens unkenntlich geworden. Die Grenzen der Primitivbündel sind demzufolge nirgendwo scharf. Sie sind an den meisten Stellen weiter von einander entfernt, als in den normalen Muskeln. Zwischen den Primitivbündeln werden viele Kerne gefunden. Wegen der Abwesenheit der Sarkolemmata ist es nicht zu entscheiden, ob diese Kerne Proliferationsproducte der normalen, innerhalb der Sarkolemmata liegenden Kerne sind (was a priori für wahrscheinlich zu halten ist), oder ob sie primär in den Interstitien entstanden sind.

Bei Weitem der grösste Theil des Muskelgewebes hat die Querstreifung verloren und besteht nur aus seltsam deutlichen Fibrillen. In vielen Primitivbündeln sind die Querstreifen undeutlich und die Fibrillen deutlicher, als sie im normalen Muskelgewebe gefunden werden.

Viele Primitivbündel zeigen einen Theil ihres Inhaltes noch undeutlich oder deutlich quer gestreift, während in dem übrigen Theile nur Fibrillen gesehen werden.

An den Stellen, wo die Querstreifung deutlich geblieben ist, sind die Fibrillen gerade gestreckt. Je nachdem die Querstreifen weniger deutlich sind, haben die Fibrillen einen stärker gebogenen, welligen Lauf. Wo von der Querstreifung nichts zu sehen ist, ist die wellige Biegung der Fibrillen sehr stark.

Wie aus der Function der Querstreifen überhaupt, so kann man hieraus deduciren, dass nur die Theile mit Querstreifung sich contrahirt haben, und dass die Contraction um so stärker gewesen ist, je deutlicher die Querstreifen sind. Die wellige Biegung der Fibrillen ist in einem Muskel, der sich im Ganzen contrahirt hat, doch die unausbleibliche Folge, wie ein genügender Beweis der fehlenden Contraction in den betreffenden Partien.

In den Primitivbündeln werden zwischen den Fibrillen viele Spalten mit vielen spindelförmigen Kernen gesehen, deren Längsaxen den Fibrillen parallel liegen. Eine starke Vermehrung der Kerne, auch in der Mitte der Muskelsubstanz, steht also fest. Viele Spalten sind sehr lang, andere kürzer. In Längsschnitten wird das Ende vieler Spalten zwischen den Fibrillen gesehen. Sehr schmale und kurze Spalten enthalten keine Kerne. An den Polen der Kerne liegen an vielen Stellen Körnchen.

Wie oben gesagt wurde, ist in allen Präparaten von den Sarkomlemmata nichts zu sehen, und liegen zwischen den Primitivfasern viele Kerne. Es geht daraus hervor, dass lange und breite Spalten vollkommen das Vorkommen von Grenzen zwischen den Primitivbündeln haben müssen, wie es auch thatsächlich der Fall ist.

Also wird es klar sein, dass in Längsschnitten die Grenzen der Primitivbündel an vielen Stellen nicht deutlich erkannt werden können, und dass ihre Breite ebensowenig bestimmt werden kann.

Was in den Querschnitten gesehen wird, stimmt mit dem Gesagten vollkommen überein.

Die Querdurchmesser der Primitivbündel, von unregelmässigen Formen, sind sehr ungleich. Ich habe viele Messungen angestellt. Die dicksten sind von $133 \times 65 \mu$, die dünnsten von $46 \times 44 \mu$.

Auch in den Querschnitten ist an vielen Stellen die Unterscheidung der Grenzen zwischen den Primitivbündeln und den Spalten in den Primitivbündeln schwierig.

Zahllos sind die Spalten zwischen den Fibrillen in den Primitivbündeln. Wo sie Kerne enthalten, sind sie an und für sich von den schmalen Räumen zwischen den Primitivbündeln nicht verschieden. Letztere werden daran erkannt, dass sie durchlaufen und mit einander zusammenhängen.

Aus Querschnitterien geht hervor, dass viele Spalten, im Anfang schmal und ohne Kerne, auf einige Distanz Kerne enthalten, das ganze Primitivbündel durchsetzen und mit den ihnen vollkommen ähnlichen Räumen zwischen den Primitivbündeln zusammenhängen. Sie veranlassen dabei also eine Spaltung des Primitivbündels in zwei. Kurz, der Muskel besteht nicht mehr aus den alten, von Sarkomemata begrenzten Primitivbündeln, sondern aus anscheinend neugebildeten. Jedenfalls findet man an vielen Stellen Bilder, welche nur als Zeichen von Spaltung der alten Primitivbündel aufgefasst werden können. Die Zahl der Primitivbündel ist dabei vermehrt, und ihre Kerne haben an Zahl bedeutend zugenommen.

Der anatomische Grund der Herabsetzung der Muskelkraft bei der Contraction ist also gefunden: Nur diejenigen Primitivbündel, welche die normale Querstreifung behalten haben, contrahieren sich mit normaler Kraft, und ihre Zahl ist gering. Obwohl alle, oder fast alle willkürlichen Muskeln bei dem Patienten abnormal dick sind und zwar, wie aus der mikroskopischen Untersuchung hervorgeht, durch Zunahme des Muskelgewebes, ohne Wucherung des Bindegewebes oder des Fettes, so passt der Name Muskelhypertrophie doch nicht für sie. Doch gehört der Fall, wie es scheint, mit vielen derjenigen, welchen man diesen Namen gegeben hat, zusammen.

Es ist eine allgemeine „Pseudohypertrophie“, aber der Gebrauch dieses Namens ist hier bedenklich, weil damit gewöhnlich eine Krankheit ganz anderer Natur angedeutet wird.

Es ist eine *Dystrophia muscularis*, genügend charakterisirt durch den Zusatz „hyperplastica“.

Die Frage, ob das Muskeleiden für primär oder für secundär zu halten ist, ist nicht schwer zu beantworten.

Dass die peripheren Nerven krank sind, wird sowohl durch die anatomischen Veränderungen, wie durch die Gefühlsstörungen bewiesen. Dasselbe geht auch noch aus den die Krankheit einleitenden Parästhesien und den spontanen Schmerzen, sowie aus dem Anfange mancher Exacerbationen mit Schmerzen hervor. Das Leiden der motorischen Muskelnerven erkennt man auch noch aus ihrer geringen Empfindlichkeit für den electricischen Strom.

Den Beweis zu liefern, dass das Muskel- und das Nervenleiden nicht nur Coeffecte einer gemeinschaftlichen Ursache sind, scheint mir unmöglich zu sein. Jedoch die Thatsache, dass die Reihe der Krankheitssymptome durch die Parästhesien und die Schmerzen eröffnet wurde, und dass die im Laufe der Krankheit anfallsweise auf-

trötenden Kraftabnahmen der Muskeln auf Erneuerungen der Schmerzen folgten, machen es unwahrscheinlich.

Die Frage, ob das Nervenleiden primär peripherisch oder central angefangen hat, wage ich nicht zu beantworten.

Wegen des primären Nervenleidens würde unsere Krankheit also heißen können: Dystrophia muscularis hyperplastica neurotica. —

Der beschriebene Fall gehört zu den selten vorkommenden. Eine kurze Uebersicht der betreffenden Mittheilungen, welche ich in der mir zugänglichen Literatur habe finden können, möge den Schluss dieser Abhandlung bilden.

Erstens muss hier eine Mittheilung von Auerbach¹⁾ erwähnt werden. Sie betrifft einen Soldaten, der im Jahre 1870, nachdem er schon eine Zeitlang eine Ermüdung des rechten Armes empfunden hatte, ganz zufällig bemerkte, dass diese Extremität ausserordentlich geschwollen war.

Aus der Untersuchung ging hervor, dass nahezu alle Muskeln dieses Armes sehr verdickt waren. Im Anfange einer Contraction normal, wurde ihre Kraft bald gering.

Es wurden der Deltoidens und der Biceps blosgelagt. Die Muskeln hatten ein normales Aussehen, nur war ihr Blutgehalt gross. Bei der mikroskopischen Untersuchung ausgeschütteter Partien wurde fast in allen Primitivbündeln die Querstreifung normal gefunden; ganz vereinzelte Cylinder jedoch zeigten sich reichlich granulös fettig infiltrirt.

Die Cylinder waren beträchtlich verbreitert.

Im Allgemeinen wurde eine geringe Kernwucherung gefunden, „beinahe der Volumvermehrung der Cylinder proportional“. Ueber dieses sah Auerbach, zwar sparsam vorkommend, jedoch immer wieder einzelne Cylinder, in welchen längere Ketten von Kernen sich zeigten, welche sogar von einer intensiven Kernwucherung Zeugnis ablegten. Diese Kerne waren zuweilen in die quergestreifte Substanz eingebettet; die Tiefe der Einbettung wechselte, erreichte übrigens wohl nie die Hälfte des Radius des Cylinders.

Nerven wurden anatomisch nicht untersucht.

Die Hautsensibilität wird fast nicht erwähnt.

In den folgenden Monaten besserte sich der Zustand.

Auerbach nennt diese Muskeln hypertrophische, ungeachtet der baldigen Ermüdung, welche entweder eine Folge der Gewichtszunahme der ganzen Extremität, oder der Dickenzunahme der Pri-

1) Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchow's Archiv. Bd. LIII.

mitivbündel sein könnte: die Blutbahnen lagen doch in erheblich grösseren Entfernungen von den inneren Theilen der einzelnen Muskelcylinder und musste also der Stoffaustausch mit diesen durch die dicken peripherischen Schichten hindurch erschwert und in demselben Maasse die Restitution der ermüdeten Muskeln verzögert sein.

Es scheint mir jedoch gegen die Aechtheit der Muskelhypertrophie die Abnahme der faradischen Reizbarkeit zu sprechen. Zwar wurde die galvanische Reizbarkeit normal gefunden, aber die befolgte Untersuchungsmethode war mangelhaft.

Gehört der Auerbach'sche Fall mit dem meinigen zusammen? Es spricht viel dafür; doch kann ich gewisse Bedenken nicht zurückhalten. Denn 1) war hier das Leiden nur an einer Extremität bemerkbar; 2) waren Gefühlsstörungen nicht vorhanden, und 3) folgte in einigen Monaten Besserung.

Es kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass in den beiden Fällen das Muskelleiden nur graduell verschieden war, und dass in dem Auerbach'schen Falle die Störungen der Hautsensibilität zufällig fehlten, oder in dem meinigen zufällig sehr stark waren, wie bei Nervenkrankheiten überhaupt, und insbesondere bei peripheren Nervenleiden die objectiven Gefühlsstörungen in den verschiedenen Fällen erhebliche Unterschiede zeigen können.

Das Gesagte gilt mutatis mutandis von den Berger'schen Fällen¹⁾, von denen Friedreich bezweifelt, ob sie zur „wahren“ Muskelhypertrophie gerechnet werden dürfen. Bei diesen drei Kranken war das Leiden nur an einer Extremität vorhanden, bestanden starke objective und subjective Gefühlsstörungen und hatte die electriche Reizbarkeit abgenommen. In zweien dieser Fälle wurden keine anderen Veränderungen in den Primitivfasern gefunden, als Verdickung (nur war die ausgeschnittene Muskelpartie blass).

In seinem classischen Buche beschreibt Friedreich²⁾ zwei Fälle von „wahrer“ Muskelhypertrophie einzelner Muskeln neben Atrophie anderer.

In seinem ersten Falle (XX.) bestand Hypertrophie der Muskeln der unteren Extremitäten, welche derbe, compacte, zu wahrhaft athletischen Formen entwickelte Massen darstellten und bei willkürlicher Contraction als äusserst harte, feste Blöcke hervorsprangen. Die Energie der hypertrophischen Muskeln war ebenfalls gesteigert; man war nur mit der grössten Kraftanstrengung im Stande, das im Knie-

1) Zur Aetiologie und Pathologie der sogen. Muskelhypertrophie. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. IX.

2) Ueber progressive Muskelatrophie u. s. w. 1873.

gelenk gebeugte Bein zu strecken oder das gestreckte zu biegen. Obschon das Gehen schwierig geworden war, Patient mitunter zusammenstürzte, seine Beine so schwer fühlte, als wären sie von Blei, und Mühe hatte, dieselben nachzuschleppen, so stand Friedreich doch nicht an, ihre Krankheit als eine wahre Hypertrophie zu betrachten, „denn nur die vermehrte Last der hypertrophischen Beine hatte an den Bewegungsstörungen Schuld“. Das Bestehen einer wahren Hypertrophie war hier meiner Meinung nach doch jedenfalls nicht bewiesen; sie kann sogar wegen der sofort mitzuthellenden Veränderungen im Baue vieler Primitivfasern bezweifelt werden.

Die Primitivfasern waren dick, und die Querstreifung der meisten war normal, sowie auch die Kerne nur geringe Abweichungen von der Norm zeigten. Zwischen diesen einfach hypertrophischen Primitivfasern lagen aber weiterhin häufig genug noch andere, in höchst seltsamer Weise veränderte Elemente, nämlich homogene, den wachsartig degenerirten Fasern sehr ähnliche, wie aufgequollene Primitivfasern. Dieselben hatten an zahlreichen Stellen grössere knotige, buckelartige, an irgend einer Stelle der Peripherie abgehende Knospen, die häufig in kürzere oder längere fingerartige Fortsätze auswuchsen; es lag also in der That ein Wachsthum der Muskelfasern durch Germination vor.

Die Hautsensibilität war durchaus normal. Veränderungen in den Nerven wurden nicht gefunden.

Während in diesem ersten Friedreich'schen Falle das Bestehen einer wahren Hypertrophie fraglich geblieben ist, so bestand sie gewiss in seinem zweiten Falle, wo bei einer fast allgemeinen Muskelatrophie wenige Muskeln hypertrophisch (nicht vicariirend) waren.

Würde man von den citirten Fällen bezweifeln können, ob sie mit meinem Falle zusammengebracht werden dürfen, so gilt dies nicht von der von Krau¹⁾ beschriebenen Krankheit.

Die Untersuchung ergab die Anwesenheit bedeutender anatomischer Abweichungen in den Muskeln. Weil jedoch keine Abnormitäten in den Nerven angenommen wurden, obwohl heftige Schmerzen bestanden hatten, so weicht die von Krau entwickelte Vorstellung von dem Wesen der Krankheit principiell von der meinigen ab.

Es betraf einen 23jährigen Kleidermacher ohne hereditäre Prädisposition zu Nervenkrankheiten.

Etwa im 11. Lebensjahre stellten sich ziehende Schmerzen in den Beinen ein, beim ruhigen Liegen mässiger, durch Bewegungen

1) Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Dissert. Greifswald 1876.

verstärkt. Der Kranke ermüdete leicht beim Gehen; sein Gang wurde unsicher. Mit dieser Functionsstörung stand schon damals die Volumvergrösserung der Muskeln an den Unterextremitäten in auffallendem Contrast. Die Circumferenz der Waden war sehr gross. Später spürte er Schwäche im Kreuz, sowie Schmerzen im Rücken und in der Brust. Die Schwäche in den Beinen und das Volum der Waden nahmen merklich zu. Bei Bewegungen wurden Schmerzen in der Schulter und im Oberarm gespürt. Vom Militär wurde er entlassen, weil er das Marschiren und die Exercitien nicht aushalten konnte. Während seiner Dienstzeit machte sich neben einer Schwäche und Schmerzen in der oberen Extremität auch eine Volumzunahme am Ober- und Unterarm bemerkbar. Von Zeit zu Zeit stellten sich Herzklopfen und profuse Schweisse an den Füssen ein.

Eine Partie eines Wadenmuskels wurde angeschnitten. Die Farbe war normal. Die Primitivbündel zeigten in überwiegender Menge eine deutliche Querstreifung, die nur an einzelnen Stellen, und zwar meist an den Randzonen der stärksten Bündel, theils sehr engstehend, theils verwischt war. An anderen Stellen hatte die Querstreifung einer ausgeprägten longitudinalen Streifung Platz gemacht, die zuweilen nur durch punktirte Linien angedeutet war. Kerne schienen in manchen Fasern in geringer Entfernung von der Oberfläche im Innern zu liegen. Zuweilen imponirten dieselben an einigen Cylindern durch ihre ungewöhnliche Grösse; an anderen durch eine grosse Anzahl und eigenthümliche Anordnung. Sie lagen nämlich in längeren, aus 6—8 und mehr Kernen bestehenden Reihen in der Längsaxe der Bündel. In zwei Präparaten befanden sich Fasern, die sich in ihrem weiteren Verlauf in zwei halb so starke Tochterfasern spalteten. Die Primitivbündel waren von sehr verschiedenem Durchmesser und auf dem Querschnitt von runder Form. Sie zeigten eine bedeutende Volumzunahme.

Im Jahre 1889 wurde von Bruch¹⁾ ein interessanter Fall beschrieben, welcher ebenfalls hierzu zu gehören scheint. Schade, dass er einen Idioten betraf, der im Alter von 20 Monaten starb; die Genauigkeit der Wahrnehmung litt dadurch in vielen Beziehungen.

Als das Kind 14 Monate alt war, wurde es mit gutem Erfolge an einer congenitalen Makroglossie operirt. Sechs Monate später war die Zunge wieder sehr gross. Dann wurden auch die Muskeln am Rumpfe und an den Extremitäten sehr dick und hart gefunden.

1) Ueber einen Fall von congenitaler Makroglossie u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 12.

Ihre Kraftentwicklung war sehr gross. Der Patellarreflex war beiderseits erhöht. Der Schmerzsinne hatte gelitten.

Bei der Sectio cadaveris wurden, abgesehen von der Schmalheit der Gyri, im Gehirn und im Rückenmark keine Abweichungen gefunden. Die Muskeln waren von normalem Bau, aber dick. Die Muscularis des Oesophagus und der Därme ebenfalls verdickt.

Auf Grund des Idiotismus und der Abnahme des Schmerzgefühles nimmt der Autor eine neurotische Genese an.

Endlich wurde noch ein Fall von Pall beschrieben¹⁾, von dem nicht bezweifelt werden kann, ob er ein Beispiel der „wahren Muskelhypertrophie“ ist. Bei einem 20jährigen Menschen fingen erst die Muskeln der linken, später auch diejenigen der rechten Körperhälfte an, dicker und schwächer zu werden. Auch die Muskeln der rechten Gesichtshälfte wurden dicker. Die Sehnenreflexe waren stark. In den Fingern der rechten Hand war Athetose. Es bestand Hyperidrosis, insbesondere an der rechten Seite. Heftige Schmerzen in der rechten Schulter und tonische Krämpfe in den Extremitäten der rechten Seite sprachen stark für eine primäre Nervenkrankheit. In einer ausgeschnittenen Muskelpartie wurden die Primitivbündel normal gefunden.

1) Wiener klin. Wochenschr. 1888. Bd. X.

XI.

Ueber Myotonia acquisita.

Von

Prof. S. Talma

in Utrecht.

Die ganz eigenthümlichen Störungen der willkürlichen Bewegungen, besonders nach längerer Ruhe, durch Steifheit und Spannung der Muskeln, welche bei der Thomsen'schen Krankheit vorkommen, sind bekannt. Erb trug das Meiste bei zur richtigen Einsicht in das Wesen der Krankheit und zum Verständniss der einzelnen Symptome. Seine Monographie aus dem Jahre 1886 ist allgemein bekannt. Es ist für meinen Zweck nicht nothwendig, hier auf die Arbeiten anderer Autoren hinzuweisen.

In den motorischen Nerven wurden weder anatomische noch physiologische Störungen gefunden. Die Muskeln zeigen die „myotonische Reaction“ (ihre pathologische Anatomie übergehe ich hier): Steigerung ihrer mechanischen und electricen Erregbarkeit; AnSZ = KaSZ; Oeffnungszuckungen fehlen; die Contractionen haben eine lange Nachdauer; in vielen Muskeln werden durch stärkere faradische Ströme unregelmässig undulirende Contractionen, durch stabile galvanische Ströme rhythmisch auf einander folgende Contractionen ausgelöst.

Erb behauptet von dieser Reaction, dass sie „geradezu pathognostisch“ für die Krankheit ist¹⁾: „in der That bedarf es jetzt eigentlich nur einiger Schläge mit dem Percussionshammer und einiger Schliessungen des galvanischen Stromes mit Ka und An an gewissen Muskeln, um die Existenz des Leidens festzustellen“. Auch in seiner späteren Mittheilung nimmt der berühmte Patholog diesen Standpunkt ein.²⁾

1) l. c. S. 79.

2) Erb, Ueber die Thomsen'sche Krankheit. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII.

Mir sind keine Arbeiten bekannt geworden, in denen dieser Ansicht widersprochen wird.

Es giebt überhaupt nur wenige pathognostische Symptome; vielen wurde dieser Werth nur kurze Zeit zugemessen.

Dass auch die „myotonische Reaction“ nicht pathognostisch ist, beweisen meiner Meinung nach die folgenden Mittheilungen einiger merkwürdigen Muskelkrankheiten.

A., 39 Jahre alt, Unterofficier beim Genie.

Patient war immer gesund; er hatte viel im Wasser zu arbeiten. Im Monat October 1887, auf dem Rückmarsch von den militärischen Uebungen, wurde er plötzlich durch ein Gefühl furchtbarer Müdigkeit in den Unterextremitäten, besonders stark in den Unterschenkeln, überfallen. Nur mit grosser Anstrengung kam er nach Hause, wo er sofort das Bett aufsuchte. Er wurde bis April 1888 in das militärische Krankenhaus aufgenommen. Sein Zustand besserte sich nicht: das Gehen machte ihm fortwährend die grösste Mühe. Mai 1888 wurde er aus dem Militärdienst entlassen. Von Crampi, Neuralgien oder Oedemen will er niemals etwas wahrgenommen haben.

27. März sucht er die hiesige medicinische Poliklinik auf.

Der Zustand seiner Beine ist, wie der Kranke behauptet, vollkommen derselbe, wie er im October 1887 plötzlich geworden ist. Die Harnblase, das Rectum, die Rumpfmuskeln und die Oberextremitäten functioniren, wie früher, ungestört.

Pat. geht nur mit grösster Mühe, sich auf einen Stab stützend. Die Unterschenkelmuskeln, insbesondere an der linken Seite, sind, wenn Pat. einige Zeit Ruhe innegehalten hat, dünn, schlaff und schwach. Die Muskeln an den Oberschenkeln sind, obschon dicker, doch zu dünn und zu schlaff. Die Unterschenkelmuskeln werden beim Gehen und bei anderen willkürlichen Anstrengungen sehr hart. Nach Aufhören der Willensaction klingt die Contraction nur langsam und allmählich ab, sie zeigt aber eine bestimmte Nachdauer.

Weder die Nervenstämme, noch die Muskeln sind hyperästhetisch für Druck. Das Hautgefühl und das „Muskelgefühl“ sind normal.

Die Patellar- und die Achillessehnenreflexe sind stark. Der Periostreflex (Tibiae), der Cremaster-, der Abdominal- und der Epigastriumreflex sind dem Anscheine nach normal.

Die faradische Erregbarkeit der motorischen Nerven in den M. peronei, tibiales antioi, gastrocnemii ist normal: die grösste wirksame Rollendistanz ist bei dem Kranken und bei einer normalen Person gleich.

Die Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst (an den Stellen, wo keine motorischen Nerven liegen) ist viel grösser beim Pat., als bei der normalen Person (R.-A. 13 Cm. gegenüber 8—10 Cm.).

Steht die differente Electrode auf den motorischen Muskelnerven, so folgt auf Faradisirung bei der grössten, eben noch wirksamen Rollendistanz nur Contraction während des Bestehens des Stromes. Wird aber dann die Rollendistanz um 1 Cm. verringert, so wird der Tetanus allmählich stärker und ein wenig schmerzhaft; dieselbe besteht dann nach der faradischen Erregung fort, bisweilen länger als 1 Minute. Auch für KaS und AnS

ist die Erregbarkeit der genannten Muskelnerven normal. Wird jedoch 7 — 4 M.-A. gemacht und die differente Electrode (2/4 Cm.) über einen der genannten Muskeln hin- und herbewegt, so sieht man bald (in dem electricisirten Muskel) einen allmählich wachsenden, allgemeinen Tetanus folgen, der etwas schmerzhaft ist und bis 50 Sekunden nach der Stromöffnung fortbesteht.

Wird Ka bei grösserer Stromintensität (10—12 M.-A.) über dem Sehnenende des Gastrocnemius hin- und herbewegt, so folgen einige Male von der Stelle der Kathode ausgehende, sich durch den ganzen Muskel verbreitende Contractionswellen.

Die mechanische Muskelirregbarkeit ist sehr gross. Seine Percussion erweckt an den getroffenen Fasern langanhaltende Contraction, so dass es leicht ist, auf diese Weise ganze Muskeln in nach der Percussion anhaltenden Tetanus zu bringen.

Eine halbe Stunde nach der Untersuchung ist der Gang des Pat. durch grössere Muskelsteifheit noch schlechter als vor derselben.

20. März. Der Kranke erzählt, dass sein Gang bis heute schlechter geblieben ist; es trägt seiner Meinung nach die Untersuchung die Schuld daran. Mit dem faradischen Strom wird dieselbe eigenthümliche Muskelreaction wahrgenommen, wie gestern.

Der Kranke kehrt nicht wieder, weil er, wie erzählt wird, mit dem Erfolge der Behandlung unzufrieden ist.

Januar 1891. Der Kranke geht besser als vor einem Jahr, aber immer noch schlecht.

Vielleicht erwecken einzelne, sicher jedoch viele aufeinanderfolgende Inductionsschläge einen schwachen, bisweilen nach dem Strom Minuten lang anhaltenden Tetanus.

Steht an jeder Fusssohle eine Electrode, so erweckt ein galvanischer Strom von 6 M.-A. im rechten (nicht im linken) Gastrocnemius einen allmählich wachsenden Tetanus; es scheint dieser am stärksten zu sein, wenn An an der rechten Sohle ist.

B. litt im Februar 1890 während weniger Tage an Influenza, war jedoch dann, wie zuvor, vollkommen gesund.

9. März 1890 wurde er plötzlich sehr krank: er bemerkte stechende Schmerzen in den Extremitäten, welche am Abend desselben Tages sehr heftig wurden. Er konnte dann nicht mehr stehen. Es entwickelten sich Fieber und Delirien.

In der folgenden Woche war das Bewusstsein stark gestört. Nach dieser Woche war das Sensorium wieder frei, seine Beine waren aber „schwer wie Blei“. Er war allgemein sehr müde. Sobald er versuchte aufzustehen, hatte er beiderseits in dem ischiadischen Gebiet anlaufende Schmerzen. Die Functionen der Harnblase und des Rectum waren niemals gestört. Allmählich besserte sich der Zustand.

9. April. Alle Sehnenreflexe sind stark, wie die Perioest und die Hautreflexe. Ataxie besteht nicht. Störungen des Hautgefühls und des Muskelgefühls sind nicht vorhanden. Die Processus spinosi lumbales, die N. ischiadici und die Beinmuskeln sind sehr hyperästhetisch für Druck. Die Temperatur der Haut ist überall normal.

Am 10. April (klinische Untersuchung). Die Hyperästhesie der Proc. spinosi ist verschwunden; „Points douloureux“ im Laufe der Ischiadici fehlen. Die Wadenmuskeln sind sehr empfindlich für Druck. Auf willkürliche Bewegung der Beine, insbesondere wenn der Kranke sich stärker anstrengt, folgt unwillkürlicher Tetanus der Unterschenkelmuskeln, insbesondere der Wadenmuskeln.

Die mechanische Erregbarkeit der Mm. gastrocnemii (von den anderen Unterschenkelmuskeln gilt dasselbe) ist sehr gross; leises Klopfen erweckt leicht Tetanus dieser Muskeln.

Die faradische und die galvanische Erregbarkeit des Muskelgewebes werden bedeutend erhöht gefunden. Der durch indirecte Faradisation in diesen Muskeln hervorgerufene Tetanus hat eine lange Nachdauer, bisweilen von 2 Minuten.

Wird bei der Anwendung eines galvanischen Stromes von 6 M.A. die differente Electrode von 2 1/4 Cm. über den Muskel hin- und hergeschoben, so folgt unterhalb der Electrode überall Contraction. Wenn die Bewegung geschwind genug gemacht wird, so erweckt man leicht allgemeinen Tetanus. Von einem Unterschied der Wirkung der Kathode und der Anode wird hierbei nichts bemerkt.

Bei diesem Manne musste eine acute Krankheit des centralen und des peripherischen Nervensystems und der Muskeln angenommen werden. Die Ursache der Krankheit blieb unbekannt.

Von dem Krankheitsverlaufe kann ich weiter nichts mittheilen.

G., 16 Jahre alt, war bis October 1889 gesund. Damals bemerkte er beim Gehen Rigidität der Wadenmuskeln, welche allmählich stärker und also beim Gehen hinderlich wurde.

21. Februar 1890 kommt Pat. in die hiesige medicinische Poliklinik.

Die Muskeln der Unterschenkel sind fortwährend contrahirt, nach längerer Ruhe weniger stark. Willkürliche Anstrengung erweckt starken schmerzlosen Tetanus dieser Muskeln, welcher erst nach derselben allmählich abnimmt.

Erscheinungen, welche für das Bestehen einer abnormen Reizbarkeit der Nervenstämmen sprechen könnten, werden bei der objectiven Untersuchung nicht gefunden.

Die mechanische Irritabilität der Unterschenkelmuskeln ist so gross, dass leises Percutiren leicht allgemeinen Tetanus hervorruft; sie scheint in allen Muskeltheilen gleich gross zu sein.

Bei der Application der differenten Electrode auf den N. peroneus erweckt der faradische Strom bei R.-A. 32 Cm. Contraction in den zugehörigen Muskeln (wie bei einer gesunden Person). Bei R.-A. 31 Cm. nimmt man bei dem Kranken einen allmählich stärker werdenden Tetanus wahr, welcher Minuten lang nach der Unterbrechung des Stromes fortbesteht.

Bei einer mässigen Intensität des galvanischen Stromes und Bewegung der differenten Electrode über die Muskeln tritt an allen Stellen unterhalb der Electrode Contraction auf, welche nach der Stromesöffnung längere Zeit anhält. Ein erheblicher Unterschied in der Wirkung der Kathode und Anode wird hierbei nicht wahrgenommen.

24. Februar 1890 wird Pat. in die Klinik aufgenommen. Durch Bäder von Körpertemperatur und stundenlanger Dauer und durch Bettruhe wird der normale Zustand bald wiederhergestellt, so dass der junge Mann am 28. Februar, objectiv und subjectiv geheilt, wie es scheint, entlassen wird.

8. März kommt Pat. mit den subjectiven Beschwerden und den objectiven Abweichungen vom 24. Februar zurück; die Kälte hat ihn wiederum krank gemacht, wie er ganz bestimmt wahrgenommen haben will.

Warme Bäder führen bald wieder Besserung herbei, aber vor seiner vollkommenen Heilung muss Pat. wegen schlechten Betragens aus der Klinik entfernt werden.

Die Diagnose muss hier auf ein selbständiges Muskelleiden unbekannter Natur gestellt werden. Dass es von Erkältung abhing und also ein rheumatisches genannt werden könnte, ist möglich wegen des Nutzens der Wärmeanwendung und der subjectiven Empfindung der nachtheiligen Beeinflussung durch Kälte.

D., Grundarbeiter, 32 Jahre alt, fing in der Nacht vom 17. Februar 1890 plötzlich an heftig zu erbrechen; dabei hatte er frequente, dünne Stuhlentleerungen. Am Ende wurden, wie er erzählt, per anum wasserähnliche Stoffe entleert. Das Erbrechen nahm am folgenden Morgen, die Diarrhöe etwas früher ein Ende.

Schon während dieser Nacht bemerkte der Kranke, dass seine Muskeln steif und schmerzhaft waren. Deutlich ist die Erzählung von den schmerzhaften Muskelkrämpfen, welche durch willkürliche Bewegungen zunahmen. „Hatte er etwas mit den Händen angefasst, so konnte er es, wegen des Sehnenkrampfes, nicht sofort wieder loslassen“ u. s. w.

Die Armmuskeln sollen bald wieder normal geworden sein. Wegen des Fortbestehens der Krämpfe in den Schenkelmuskeln suchte Pat. die Klinik auf.

20. Februar. Die Resistenz der Schenkelmuskeln ist sehr gross, auch nach lange fortgesetzter Ruhe.

Bei Bewegungsversuchen entsteht fast schmerzloser Krampf in den Schenkelmuskeln.

Pat. behauptet zwar, dass in seinen Armmuskeln der normale Zustand wiederhergestellt sei; man constatirt jedoch bei forcirten Rumpfbewegungen das Bestehen starker, schmerzloser Krämpfe in den MM. pectorales majores und in den Armmuskeln.

Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln ist sehr gross, Klopfen bringt sie leicht in Tetanus.

Die electriche Erregbarkeit der Nervenstämmen ist normal, diejenige der Muskeln sehr erhöht.

Die electriche Erregbarkeit aller Muskelfasern (insoweit es untersucht werden kann) ist viel grösser, als bei normalen Personen, und dabei in verschiedenen Theilen der Fasern (wenigstens wo die Muskelnerven nicht oberflächlich liegen) nicht ungleich: ein Beweis der Erhöhung der Erregbarkeit des Muskelgewebes selbst.

Der von dem faradischen Strom hervorgerufene Tetanus hat eine Nachdauer von $1\frac{1}{2}$ —2 Minuten. Bei stärkerer, directer Faradisation wechselt die Stärke des Tetanus fortwährend.

Wird die differente Electrode von $2\frac{1}{4}$ Cm. über die Wadenmuskeln hin- und herbewegt, so ruft ein galvanischer Strom von 3 M.-A. überall unterhalb der Electrode Contraction hervor; in den anderen Unterschenkelmuskeln folgt sie bei dieser Versuchsanordnung ebenfalls, aber nur bei grösserer Stromintensität.

Pat. hat noch eine ziemlich starke parenchymatöse Hepatitis.

Durch warme Bäder, Bettruhe u. s. w. wird die Gesundheit des Kranken bald wieder vollkommen hergestellt.

E., Grundarbeiter, wird 12. Februar 1890 in die Klinik gebracht, klagend über Muskelsteifheit (er nennt sie selbst Sehnenkrampf), insbesondere an den unteren Extremitäten, welche bei willkürlicher Anstrengung zunimmt.

Vor dem 2. Februar will der Kranke vollkommen gesund gewesen sein. An diesem Tage fing die Muskelrigidität nach heftigen Diarrhöen, welche Stunden lang anhielten, an.

Die Muskelabnormitäten, welche die objective Untersuchung ans Licht brachte, sind den von D. mitgetheilten ähnlich. Von der normalen Erregbarkeit der gemischten Nervenstämmen, von der Steigerung der mechanischen und electricischen Erregbarkeit der Muskeln, von der Nachdauer der Contractionen nach der Erregung würde ich nur das von D. Gesagte wiederholen können.

Bei diesem Patienten war die parenchymatöse Hepatitis bedeutend stärker entwickelt, als bei D.; sie schwand mit dem Muskelleiden in kurzer Zeit.

Nahezu zwei Jahre lang hielt ich die Publication dieser Untersuchungsergebnisse zurück, um an anderen ähnlichen Fällen noch einzelne Punkte mit Hinsicht auf die Vollkommenheit der „myotonischen Reaction“ genauer untersuchen zu können; jedoch sie kamen nicht. Doch scheint mir diese Publication nicht eine „vorläufige“ genannt werden zu müssen, weil jedenfalls damit der Beweis geliefert wurde, dass die fragliche Reaction nicht pathognostisch für die Thomsensche Krankheit ist.

Nachdauer der Muskelcontraction nach der willkürlichen Innervation fehlte bei keinem der 5 Kranken. Die Erzählung von D., dass er Sachen, welche er mit den Händen angefasst hatte, nicht sofort wieder loslassen konnte, ist charakteristisch. Die Muskelsteifheit bei den Willkürbewegungen war übrigens bei allen gleich deutlich.

Steigerung der mechanischen und electricischen Erregbarkeit des Muskelgewebes war bei den 5 Kranken vorhanden. Nur scheint die faradische Erregbarkeit bei C. nicht untersucht zu sein, wenigstens finde ich in meinen Notizen nichts davon erwähnt.

Steigerung der selbständigen Erregbarkeit des Muskelgewebes kann hier nicht bezweifelt werden: 1) hatte sie in den verschiedenen Theilen der Muskeln gleichmässig zugenommen und konnten also

die Contractionen nicht durch Reizung der Muskelnerven ausgelöst sein; 2) wurde in fast allen Fällen die Erregbarkeit der Nervenstämmen normal gefunden.

Eine lange Nachdauer der Contractionen, eine der Haupterscheinungen der myotonischen Reaction, nach mechanischer, faradischer oder galvanischer Erregung war in allen Fällen deutlich.

Von der Empfindlichkeit für KaO und AnO wurde nichts notirt. Ueberhaupt wird sie öfters von mir vernachlässigt, weil sie an gesunden Muskeln sehr verschieden sein kann.

Die Erregbarkeit für AnS hatte zugenommen, wie aus der Thatsache hervorgeht, dass bei den Bewegungen der Electrode über die Muskelfasern ein Unterschied in der erregenden Wirkung von Ka und An nicht wahrgenommen wurde.

Der fortwährende Wechsel des Contractionsgrades bei directer Muskelfaradisation wurde nur bei D. gefunden. Ich bezweifle, ob er in den anderen Fällen mit genügender Genauigkeit gesucht wurde.

Die rhythmisch auf einander folgenden, durch stabile galvanische Ströme ausgelösten Contractionswellen wurden nur bei A., und da nur unvollkommen, gefunden. Sie scheinen nur bei diesem Kranken gemacht zu sein. Uebrigens wurden sie von anderen Autoren bei typischen Fällen Thomsen'scher Krankheit verneint.

Dass in meinen Fällen, welche mit der Thomsen'schen Krankheit weiter nichts gemein hatten, als dass bei ihnen, wie hier, Muskelkrankheiten vorlagen, die Muskeln doch die myotonische Reaction gaben, steht also fest. Die Frage, ob das Muskelleiden idiopathisch oder deuteropathisch war, kann hier bei Seite gelassen werden.

Die Mittheilung von Martins und Hausemann¹⁾ ist allgemein bekannt.

Der 21 jähr. Maschinenbauer datirte sein Leiden in die früheste Kindheit zurück. Die starke Nachdauer der Contractionen bestand nur zeitweilig und trat nur unter Einfluss der Kälte auf. Mit der myotonischen Störung verschwand auch die typische myotonische Reaction.

Es war „ein geradezu klassisches Beispiel von Familienkrankheit“.

Man kann die Myotonia congenita intermittens als eine Zwischenform zwischen den häufiger vorkommenden Formen der Myotonia congenita und meinen Fällen von Myotonia acquisita betrachten. Bei Ersterer ist eine hereditäre, prädisponirende Anlage vorhanden, bei Letzterer fehlt diese.

1) Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchow's Archiv. Bd. CXVII.

XII.

Hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung, geheilt durch hypnotische Suggestion.

Von

Dr. Julius Donath

in Budapest.

Mit 8 Abbildungen.

Lähmungen im Gebiete des N. facialis, sowie der Binnenmuskulatur des Auges gelten allgemein als Beweise für anatomische Läsionen des Nervensystems, und das Vorhandensein der einen oder der anderen dieser Bewegungsstörungen hat bisher genügt, um die Annahme einer hysterischen, also „functionellen“ Erkrankung fallen zu lassen.

Bzüglich der Facialislähmung hat Charcot durch lange Jahre die fast allgemein angenommene Lehre verkündet, dass bei der hysterischen Hemiplegie nie der untere Facialis derselben Seite betheiligt ist, wie es bei den gewöhnlichen Hemiplegien der Fall ist. Diesen seinen Satz brachte er selbst in jüngster Zeit durch eine Beobachtung zu Falle.¹⁾ Es handelte sich um einen 24jährigen Mann, von beiden Eltern neuropathisch belastet, Potator, der ein mit heftigem Schreck einhergehendes Trauma auf dem Unterkiefer erlitten hatte. Ungefähr 2 Monate danach bekam er den ersten hystero-epileptischen Anfall, und es trat Lähmung des M. buccinatorius und zygomaticus major mit Anästhesie dieser Gegend auf. Demzufolge steht Charcot nicht mehr an, die Facialislähmung in den Fällen von Ballet, Chantemesse und Bonnet gleichfalls als hysterisch anzuerkennen. — Immerhin sind solche Facialislähmungen höchst selten.²⁾

1) Archives de neurologie. Juli 1891.

2) Vgl. auch J. Grasset, Traité pratique des maladies du système nerveux. Paris 1881. Hystérie, p. 943: „La paralysie peut atteindre un côté de la face, mais c'est très rare“. Ferner: A. Strümpell, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. II. Bd. I. Thl. Leipzig 1884. Die Hysterie. S. 424: „Lähmungen in den Gesichtsmuskeln kommen fast niemals vor.“

Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. Bd.

Gilt aber das Freisein des Facialis für eine grosse Regel bei der Hysterie, so wird das Verschontbleiben des Sphincter iridis und M. ciliaris als ausnahmsloses Gesetz betrachtet. Mir ist wenigstens bisher aus der Literatur kein Fall von hysterischer Pupillen- und Accommodationslähmung bekannt geworden.

Die hysterische Natur dieser Lähmung ist aber, wie sich im Folgenden zeigen wird, durch den besonderen Charakter derselben und durch sonstige Begleiterscheinungen hysterischer Art, nicht minder auch durch die Heilungsweise genügend sichergestellt.

Bei diesem Individuum wurden auch sonst, wie ich gleich hier andeuten will, ausserordentlich merkwürdige Erscheinungen in der Hypnose beobachtet, bezw. durch Suggestion hervorgerufen, und die Resultate dieser Studien durch strenge Controle ausser Zweifel gestellt. Da letztere nicht direct zur Krankengeschichte gehören, sondern mehr zur Bestärkung der Auffassung dieses Krankheitsbildes dienen sollen, so mögen dieselben zum Schluss kurz angeführt werden. Eine ausführlichere Darlegung derselben, welche auf manche strittige Punkte der Hysterie und des Hypnotismus einiges Licht verbreiten dürften, will ich zum Gegenstand einer besonderen Mittheilung machen.

J. K., 26 Jahre alt, ledig, Sprachlehrerin. Laut selbstgeschriebener Anamnese leidet der Vater an chronischem Gelenkrheumatismus und Herzaffection; Mutter an Herzschlag gestorben. Grossvater väterlicherseits an Nierenentzündung gestorben; Grossmutter gesund. Ueber die Todesursache der Grosseltern mütterlicherseits weiss sie nichts Näheres anzugeben. Von 4 Geschwistern 1 Bruder an Lungenemphysem leidend, die übrigen gesund.

Pat. hatte im Jahre 1871 Masern, 1872 Keuchhusten, 1874 Windpocken, 1875 Scharlach, 1881 Lungenentzündung, 1882 gastrisches Fieber, 1883 „Typhus (Gehirnentzündung infolge angestrengter Nachtarbeit bei den Vorbereitungen für die Prüfungen). Als Folge des Gehirnfiebers starke Kurzsichtigkeit und grosse Nervosität“. 1885 schwerer Gelenkrheumatismus, „der noch jetzt von Zeit zu Zeit auftritt, aber in schwachem Maasse“. 1888 traten unter starken Fiebererscheinungen Schmerzen, Schwellungen und Entzündungen in der Wirbelsäule auf, welche von den behandelnden Aerzten für Beinhautentzündung erklärt wurden (innerlich Jodkalium, äusserlich Jodtinctur, Chapman'scher Schlauch und Quecksilber-salbe, welch' letztere Wunden erzeugte). „Man setzte diese Behandlung fort, bis ich so schwach wurde, dass ich fast gar nicht mehr gehen konnte. Dann endlich behandelten mich die Herren Dr. Donath mit Electricität und Dr. N. Reich mit Massage und Hängen, so dass ich ganz gesund wurde.“

(Ich schalte hier ein, dass sich Pat. mir das erste Mal am 25. Februar 1889 in ziemlich herabgekommenem Zustande präsentirte. Ueber den Dornfortsätzen der Brustwirbel und der unteren, besonders 6. und 7. Nackenwirbel Röthung, Schwellung und starke Druckschmerzhaftigkeit. Gleichzeitig klagte sie über Rothsehen. Mit Weglassung jeder Medication wurde,

unter Anwendung der genannten physikalischen Heilmethoden, auf die Hebung der Ernährung das Hauptaugenmerk gerichtet und Pat. nach einigen Monaten wesentlich gebessert u. in trefflichem Ernährungszustande entlassen.

Seither hatte sie aber noch häufig heftige Rückenschmerzen.

Infolge von Influenza hatte sie durch 14 Wochen Lungenkatarrh mit starkem Husten. Ostern 1891 hustete sie wiederum, dabei zweimal eine beträchtliche Menge reinen Blutes. Da sie damals auch an Nachtschweissen litt, bekam sie vom behandelnden Arzt Atropin, und seither leidet sie an „zeitweiliger Erweiterung und Lähmung der Pupillen“. Anfangs waren beide Pupillen gelähmt, später abwechselnd die eine oder die andere.

„Seit Ostern hatte ich bis zum Juli fast jede Woche Ohnmachtsanfälle und Nervenzuckungen, die fast regelmässig Sonntags wiederkehrten. Dann litt ich an Krämpfen im Halse und im Schlunde, die mich oft im Sprechen hemmten, da ich von Schluchzen unterbrochen wurde und zeitweise meine eigene Stimme wie aus weitester Ferne hörte, während ich das Sprechen Anderer deutlich vernahm. Ich litt an absolutester Appetitlosigkeit, hatte häufig Stechen im Körper, namentlich am Herzen.“

„Alle diese Symptome haben fast gänzlich nachgelassen, seitdem Herr Dr. Donath mich seit dem Juli in hypnotischer Behandlung hat.“

Zu dieser Anamnese der Pat. füge ich hinzu, dass zur Zeit, als sie zum ersten Male in meiner Behandlung stand, viel über Kopfschmerz, der 24—48 Stunden anzudauern pflegte, und leichte Gemüthserregbarkeit geklagt wurde. Trotzdem sie, wie erwähnt, ihre eigene Stimme wie von weiter Ferne und ihren Athem wie Röcheln zu hören vorgab, war objectiv eine gute Hörschärfe nachzuweisen. Dabei häufiger Schwindel, Flimmern vor den Augen, „wie ein Kaleidoskop“.

Zu wiederholten Malen konnte ich bei ihr das spontane Auftreten von Blutextravasaten unter den Fingernägeln in der Gestalt feiner, isolirter, etwa $\frac{1}{2}$ Mm. langer, braunrother Linien beobachten, welche stets der Längsaxe der Nägel parallel standen. Gewöhnlich traten sie unter allgemeinen Erregungszuständen auf, die oft einen Tag früher sich kundgaben, wobei über heftige Schmerzen in den Fingerspitzen geklagt wurde. Pat. machte mich dann oft auf das bevorstehende Auftreten dieser Strichelchen aufmerksam, was auch stets am nächsten Tage erfolgte. Nach ungefähr eintägigem Bestande schwanden sie und mit ihnen auch die Schmerzen. Diese Ekchymosen unter den Fingernägeln kommen noch heute vor, doch ohne besondere Schmerzen.¹⁾ Auch finden fortwährend Abschlüpfungen der Fingernägel statt (quergestellte, weisse, rauhe, 1—2 Mm. dicke Streifen, welche fast die ganze Breite der Fingernägel einnehmen).

Es sind ferner verzeichnet zeitweise, besonders nach Aufregungszuständen und schlaflosen Nächten auftretende Zuckungen im Gesichte, und in der letzteren Zeit Weinkrämpfe und eine Reihe hysterio-epileptischer Anfälle.

Status praesens am 29. Juli 1891: Mittelgross, schwach von Knochenbau und Musculatur, ziemlich schlecht genährt. Supraclavicular-

1) Im Laufe des vergangenen December und Januar wurde endlich auch zu wiederholten Malen das spontane Hervortreten von Blutstropfen unter den Fingernägeln beobachtet.

gruben etwas eingesunken; Thorax schmal; Mammae schwach entwickelt. Lungenschall oben kurz, doch keine Dämpfung; etwas rauhes Inspirium. Herztöne rein. — Linke Pupille zeigt normales Verhalten. Rechte Pupille erweitert, auf Licht und Accommodation nicht reagierend. Am linken Auge gute Farbenperception; am rechten werden die Nuancen etwas weniger deutlich unterschieden. Auf der ganzen rechten Körperhälfte — also auf der Seite der Pupillenlähmung — Tast- und Schmerzempfindung stark herabgesetzt, besonders auf der rechten Brust- und Bauchhälfte, wo Berührung und leichte Nadelstiche gar nicht empfunden werden. Klagt über sehr gedrückte Gemüthsstimmung, vollständige Appetitlosigkeit und Widerwillen gegen Speisen, über andauernde Schlaflosigkeit, trotz mannigfacher Schlafmittel, und Kribbeln in den Extremitäten.

Es wurde die Diagnose auf hysterische Pupillen- und Accommodationslähmung gestellt und mit der hypnotischen Behandlung sofort begonnen.

Pat., welche früher nie hypnotisirt wurde, geräth durch einfache Suggestion des Schlafes und Auflegen meiner Hand auf Augen und Stirn nach wenigen Minuten in Hypnose, welche gleich das erste Mal ebenso vollständig war, wie in allen folgenden Sitzungen.

Zu Beginn der Hypnose zeigten sich bei ihr, besonders in den ersten Sitzungen, lebhafte clonische Schlingkrämpfe, sowie Krämpfe der Halsmuskeln, zuweilen auch Gesichtskrämpfe (Clonus des *Corrugator supercilii* beiderseits, des linken *Levator labii super. alaeque nasi* und auch der ganzen linken Wangenmusculatur). Doch liessen dieselben im Laufe der Hypnose bald wieder nach, und infolge darauf gerichteter suggestiver Einwirkung treten dieselben gegenwärtig überhaupt nur mehr selten auf, mit Ausnahme leichter Schlingkrämpfe, welche noch jetzt die Hypnose einleiten. Desgleichen ist das Gefühl von Stechen in der Herzgegend, worüber sie in der ersten Zeit zu Beginn jeder Sitzung geklagt hatte, jetzt gänzlich weggeblieben. — Der Eintritt der Hypnose ist durch vollkommene *Flexibilitas cerea* scharf markirt. In jeder Hypnose wurde das Aufhören der ihr namhaft gemachten Krankheitserscheinungen (Pupillenlähmung, Krämpfe, Anästhesie, Appetit- und Schlaflosigkeit, traurige Ver Stimmung u. s. w.) und die baldige Heilung suggerirt. Beim Erwachen, wie ich mich zu wiederholten Malen genau überzeugt habe, vollständige Amnesie, doch weiss sie in der Hypnose bis ins kleinste Detail Alles genau anzugeben, was in allen früheren, oft längst vergangenen Hypnosen geschehen ist. — Das Erwachen erfolgt gleichfalls auf einfache Suggestion nach einer kleinen Weile, wobei im Mienenspiel, im schweren Oeffnen der Lider und in den langsamen Bewegungen des Körpers sich eine gewisse Anstrengung ausdrückt, den hypnotischen Zustand zu überwinden.

Während des ganzen hypnotischen Heilverfahrens kam absolut kein anderes Mittel zur Verwendung.

31. Juli. Nach 2 hypnotischen Sitzungen Schlaf, Appetit besser, Stimmung heiter. Rechte Brust- und Bauchhälfte, sowie Unterextremität fast ebenso sensibel wie links. Rechte Oberextremität zeigt noch herabgesetzte Empfindung. Herr College W. Goldzieher constatirt eine geringe Verengerung der rechten Pupille und Abnahme der Accommodationslähmung. Hypnotische Suggestion.

8. August. Rechte Pupille normal. Dagegen ist die linke Pupille erweitert und reagiert nicht auf Licht. Desgleichen ist jetzt die Sensibilität auf der rechten Oberextremität normal geworden, während sie auf der linken herabgesetzt ist.¹⁾

9. August. Linke Pupille stark erweitert, auf Licht nicht reagierend; Accommodationslähmung. Schmerzempfindung linkerseits auf behaarter Kopfhaut; Gesicht, Hals- und Oberextremität schwächer als rechts. Dagegen ist dieselbe auf Brust, Bauch, Unterextremitäten beiderseits gleich.

11. August. Augenuntersuchung durch Herrn Assistenzarzt Dr. M. Mohr:

Rechtes Auge. M. 16,0 D, $V = \frac{1}{18}$; Nahepunkt 50 Mm., liest Schweigg. III
Linkes " M. 10,0 D, $V = \frac{1}{36}$; " 140 " " " IV

Rechte Pupille mittelweit, ziemlich gut reagierend; linke Pupille über mittelweit weder auf Licht, noch auf Accommodation reagierend. Die Untersuchung mittelst des Meyerhausen'schen selbstregistrierenden Perimeters zeigt an beiden Augen, besonders am linken, concentrische Gesichtsfeldeinschränkung. Das Gesichtsfeld betrug für Weiss am rechten Auge: oben 40°, oben aussen 36°, aussen 45°, aussen unten 45°, unten 45°, unten innen 32°, innen 40°, innen oben 40°. — Am linken Auge in derselben Reihenfolge: 37°, 27°, 24°, 18°, 27°, 20°, 25°, 22°.

Schon am folgenden Tage (12. August) wird am rechten Auge die Pupille über mittelweit und nicht reagierend gefunden; Nahepunkt in 150 Mm., gelesen wird Schweigg. IX. Gesichtsfeld beider Augen zeigt für Weiss ungefähr gleichmässige, ebenso starke concentrische Einschränkung, wie gestern das des linken Auges. Das Gesichtsfeld betrug nämlich für Weiss am rechten Auge: 25°, 20°, 23°, 19°, 25°, 23°, 26°, 24° — am linken Auge: 25°, 24°, 19°, 20°, 20°, 20°, 20°, 17°. — Ebenso zeigte sich beiderseits starke concentrische Gesichtsfeldeinengung für Farben, und zwar hatte Roth am rechten Auge eine minimale und maximale Ausdehnung von 6—10°, am linken Auge 7—18°; Grün am rechten Auge 8—14°, am linken Auge 4—13°; Blau am rechten Auge 8—15°, am linken Auge 7—16°. (Siehe Fig. 1—4 S. 222 u. 223.)

Die Angabe der Pat., dass sie solche rasch wechselnde Lähmungszustände der Pupillen schon früher an sich wahrgenommen, wird also durch diese und die folgenden Beobachtungen gestützt. — Am selben Tage (12. August) an beiden Oberextremitäten in gleicher Weise herabgesetzte

1) Ich will hier ein für allemal bemerken, dass bei der ersten, intelligenten Kranken, welche zu mir gekommen war, um möglichst bald geheilt und erwerbsfähig gemacht zu werden, meinerseits jeder Schein vermieden wurde, dass ich für das eine oder das andere Symptom besonderes Interesse habe; kein Befund wurde ihr mitgeteilt, und sie erfuhr nichts von alledem, was in der Hypnose vorgegangen ist. Es sind dies ebenso selbstverständliche, wie häufig genug vernachlässigte Cautelen gegen unbewusste Suggestionen Seitens des Arztes und Autosuggestionen Seitens der Kranken, die leicht eine hohe Meinung von der Wichtigkeit ihres Zustandes bekommen können.

12. August 1891. Beiderseitige Pupillen- und Accommodationslähmung.

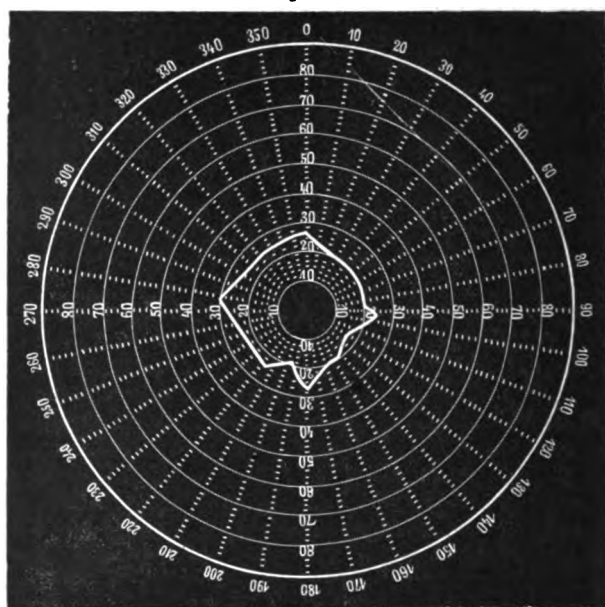


Fig. 1. *Rechtes Auge: Weiss.*

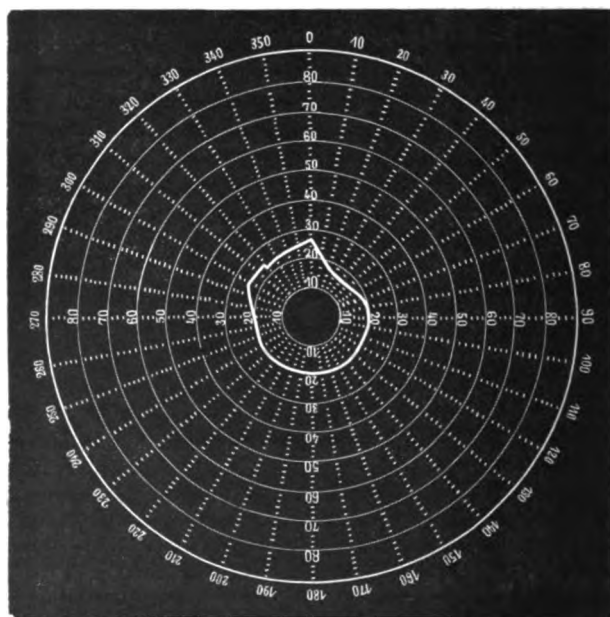


Fig. 2. *Linkes Auge: Weiss.*

12. August 1891. Beiderseitige Pupillen- und Accommodationslähmung.

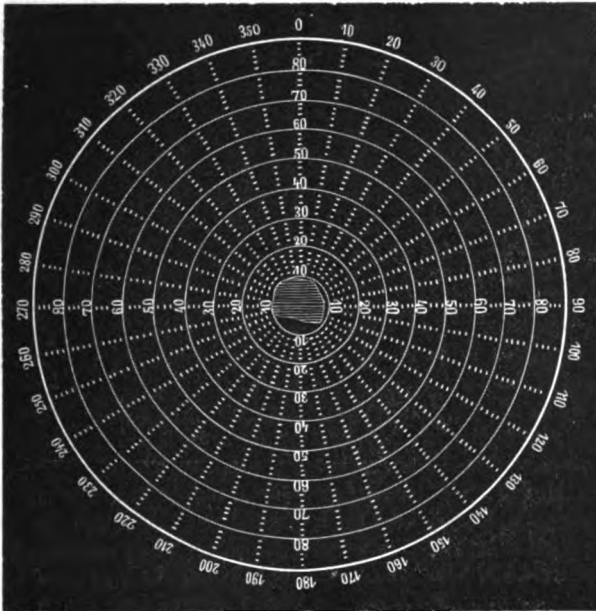


Fig. 3. *Rechtes Auge: Roth.*

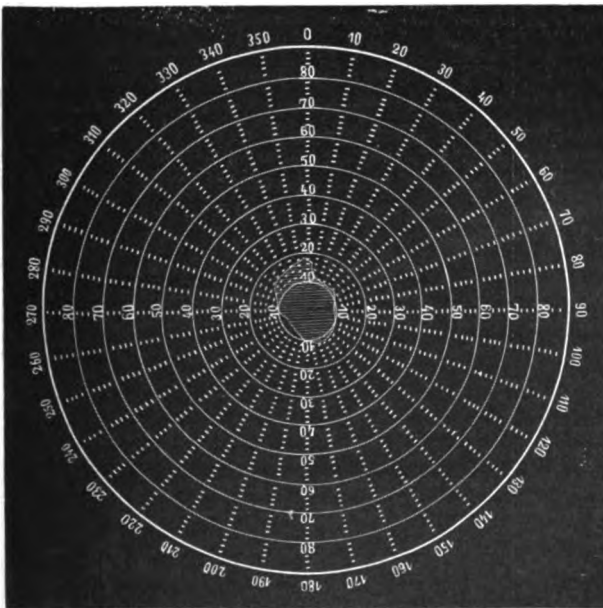


Fig. 4. *Linkes Auge: Roth.*

Tast- und Schmerzempfindung. Auch ist die ganze behaarte Kopfhaut gegen Nadelstiche unempfindlich. Dagegen zeigen Gesicht, der ganze Rumpf, die Beine gute Tast- und Schmerzempfindung.

19. August. Beide Pupillen bedeutend enger. Die hysterischen epileptischen Anfälle, Weinkrämpfe haben seit Beginn der hypnotischen Behandlung gänzlich aufgehört. Doch hat sie noch Abends, wenn sie sich niederlegt, leichte Schlingkrämpfe, gleichwie es zu Beginn der Hypnose der Fall ist. Zeigt ein ruhigeres Benehmen, Gemüthsstimmung, Appetit, Schlaf anhaltend gebessert, wie auch von der Umgebung bestätigt wird.

20. August. Beiderseits vollständige Pupillen- und Accommodationslähmung.

21. August. Pupillen etwas enger. Anästhesie am ganzen Körper — auch die der behaarten Kopfhaut — gänzlich geschwunden.

27. August. Pupillen enger, gleich weit; linke reagirt auf focale Beleuchtung, rechte jedoch nicht.

31. August. Um meine therapeutische Suggestion durch Autosuggestion Seitens der Kranken zu verstärken, fragte ich sie in der Hypnose, wie lange die Krankheit dauern werde. Sie antwortete: „Noch ziemlich lange, einen Monat“. — Dementsprechend wurde ihr auch in der Folge zu wiederholten Malen sowohl im hypnotischen, als auch im wachen Zustande suggerirt, dass die Cur zu Ende des Monats vollendet sein werde.

3. September. Pat. berichtet heute, dass die Pupillen des Morgens ganz enge waren und im Laufe des Tages allmählich wieder weiter wurden. Ich fand beide (4 Uhr Nachmittags) mässig erweitert, auf Licht nicht reagirend. — Ich bemerke hier, dass eine in der heutigen Hypnose eindringlich vorgenommene Suggestion, der zufolge die Pupillen beim Erwachen normal sein werden, sich als wirkungslos erwiesen hat.

10. September. Befund des Herrn Collegen W. Goldzieher: „Beiderseits Pupillen- und Accommodationslähmung. Fernpunkt des linken Auges in ca. 16 Cm., des rechten Auges in ca. 13 Cm. Schweigg. I kann nur in dieser Entfernung gelesen werden; um näher gerückt zu werden, müssen bereits Convexgläser benutzt werden. Beiderseits bedeutende concentrische Gesichtsfeldeinengung, für Weiss ca. 20°, für Roth und Grün ca. 10—15° im horizontalen und verticalen Diameter.“

12. September. Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung am ganzen Körper normal, nur Stirn- und behaarte Kopfhaut sind, trotz energischer Suggestion, bis gegenwärtig (22. November) anästhetisch geblieben. (Tiefe Nadelstiche werden als Berührung, Berührung überhaupt gar nicht empfunden.)

14. September. Leichte Schlingkrämpfe treten nur noch zu Beginn und während der Hypnose auf, sonst ist sie frei davon.

19. September. Klagt heute wieder über Schmerzen in den mittleren Brustwirbeln, welche druckempfindlich sind. In der Hypnose wird ihr das Verschwinden der Rückenschmerzen mit den übrigen Symptomen suggerirt.

2. October. Pat. meldet mir Nachmittags freudig, dass die Pupillen verengt sind und sie gut lesen kann. Nach Dr. Goldzieher: „Pupillen auf Lichteinfall vollkommen beweglich; Accom-

modation hergestellt. Auch die Besserung in Bezug auf die Einengung des Gesichtsfeldes muss als eine auffallende bezeichnet werden.“ Der Befund wurde am 10. October auch vom Herrn Collegen A. Szili bestätigt. — Sie schläft jede Nacht 5 Stunden, und ist das Befinden auch im Uebrigen ein vollständig befriedigendes. — Vom Beginn der Behandlung bis Ende September haben 24 hypnotische Sitzungen stattgefunden, und ist die Heilung der für Ende September anberaumten Pupillenlähmung am 2. October erfolgt.

19. October. Seit gestern wieder beiderseits Pupillen- und Accommodationslähmung, was Pat. mir bestürzt meldet. Hypnotische Suggestion, dass die Lähmung der Pupillen, sowie die Unempfindlichkeit der Stirn- und behaarten Kopfhaut in den nächsten Tagen schwinden werden.

21. October. Rechte Pupille enger, auf Licht reagirend. Linke Pupille unverändert gelähmt.

25. October. In der Hypnose befragt, wann die Pupillenlähmung aufhören werde, antwortet sie: „Ende October“, weil diese von den Rückenschmerzen abhängt, die dann auch aufhören würden.

30. October. Auch die linke Pupille, welche schon vorgestern etwas enger war und auf Licht schwach reagirte, ist heute nur wenig weiter als die rechte und zeigt prompte Lichtreaction.

22. November. Pupillenreaction und Accommodation beiderseits seither anhaltend normal. Die perimetrische Untersuchung durch Herrn Collegen A. Szili ergab für Weiss am rechten Auge: oben 40°, oben aussen 32°, aussen 33°, aussen unten 30°, unten 45°, unten innen 33°, innen 34°, innen oben 33°. Am linken Auge in derselben Reihenfolge 50°, 54°, 55°, 60°, 55°, 58°, 50°, 39°. — Desgleichen sind die Gesichtsfelder für Farben erweitert: Grün zeigt eine minimale und maximale Ausdehnung am rechten Auge von 14—23°, am linken Auge 7—27°; Roth am rechten Auge 25—38°, am linken Auge 30—40°. (Siehe Fig. 5—8 S. 226 u. 227.) Es besteht nur noch Anästhesie der Stirn- und behaarten Kopfhaut. Alle übrigen Krankheitserscheinungen und Beschwerden — insbesondere traurige Verstimmung, Krämpfe, Anästhesie am übrigen Körper, Appetit- und Schlaflosigkeit — dauernd gewichen. Pat. befindet sich wohl.)

Wir haben es also hier mit einer hysterischen Erkrankung zu thun, wie selbe unzweifelhaft aus den Krampfzuständen, den hysterischen epileptischen Anfällen, den Anästhesien in ihren wechselnden Formen hervorgeht. Aber trotzdem bedarf es wohl — mit Rücksicht auf die Ausserordentlichkeit des, meines Wissens, in der Literatur einzigen Falles — einer besonderen Begründung, dass diese Pupillen- und Accommodationslähmung hysterischer Natur war.

Da will ich nun hervorheben, dass diese Lähmung mit ihrer mässigen (nicht maximalen) Erweiterung der auf Licht, Accommodation und Convergenz nicht reagirenden Pupille das Bild der nuclearen Lähmung zeigte. Was sie aber von einer solchen Herderkrankung unter-

1) Seither habe ich mich zu wiederholten Malen überzeugt, dass dieser günstige Zustand bis gegenwärtig (2. März 1892) unverändert fortbesteht.

22. November 1891. Pupillenreaction und Accommodation beiderseits normal.

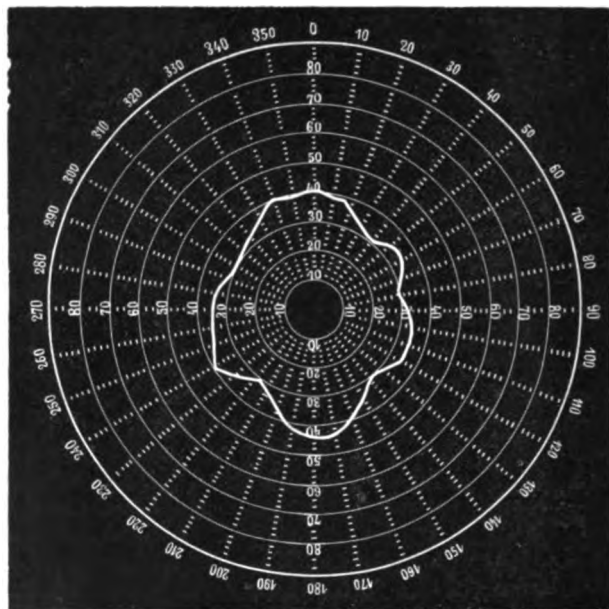


Fig. 5. *Rechtes Auge: Weiss.*

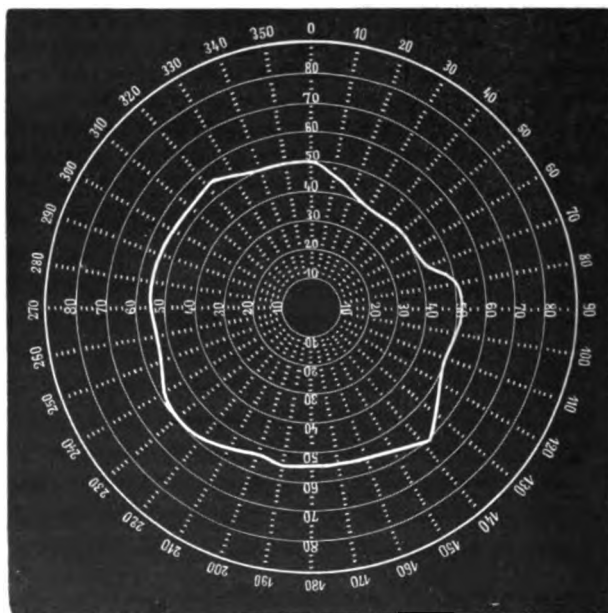


Fig. 6. *Linkes Auge: Weiss.*

22. November 1891. Pupillenreaction und Accommodation beiderseits normal.

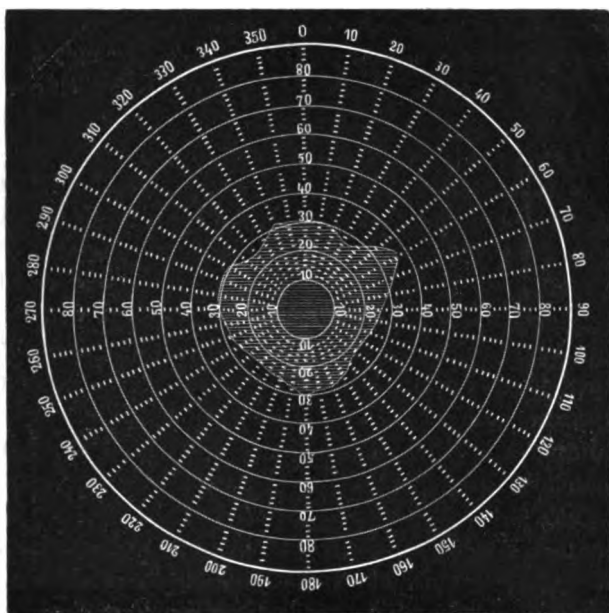


Fig. 7. *Rechtes Auge: Roth.*

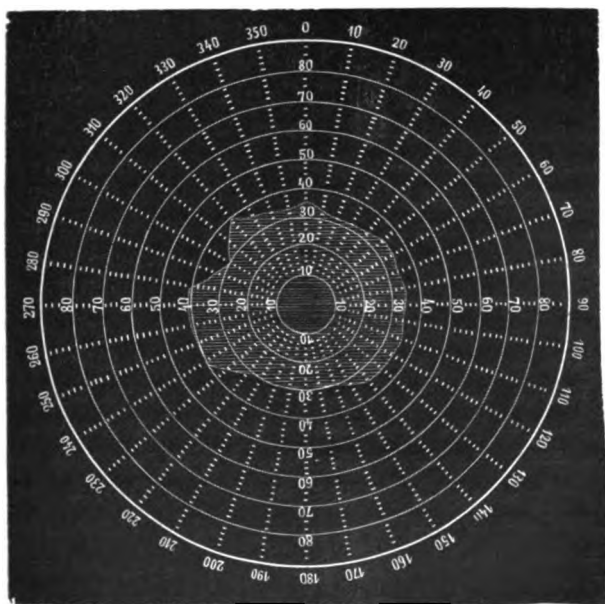


Fig. 9. *Linkes Auge: Roth.*

schied, waren 1) die Anästhesien, und zwar in diesem Falle sowohl Hemianästhesien, welche mit der Lähmung der Pupille gleichzeitig auftraten und vergingen und mit ihr geradezu die Erscheinung des Tansfert zeigten, als auch dauernde Anästhesien (wie die der Stirn- und behaarten Kopfhaut), und 2) der rasche Wechsel in der Ausdehnung der Gesichtsfelder, welche sich genau nach dem Zustand der Pupillen richteten, mit deren Lähmung sofort hochgradig eingeschränkt wurden und mit deren Functionirung sich wieder erweiterten.

Der Sitz dieser Lähmungen des Sphincter iridis und M. ciliaris kann also nicht in den Oculomotoriuskernen am Boden des III. Hirnventrikels gesucht werden, sondern muss ebenso corticalen Ursprunges sein, wie die Anästhesien und Gesichtsfeldeinschränkungen, welche als Aeusserungen jener Functionsstörungen der Hirnrinde gelten, welche wir als Hysterie bezeichnen.

Aus dieser klinischen Beobachtung ergeben sich höchst interessante anatomisch-physiologische Folgerungen für den Sitz der Pupillenbewegung.

Bekanntlich reagirt die Pupille nicht nur auf Lichteinfall in das betreffende, sondern auch auf Lichteinfall in das andere Auge. Es muss also der Kern des Sphincter iridis in anatomischer Verbindung stehen mit den beiden NN. optici (mit dem der anderen Seite wahrscheinlich durch Verbindungsfasern mit dem Kern des Sphincter iridis der anderen Seite, mit welchem er synergisch wirkt). Desgleichen weist die synergische Reaction der Pupille mit der Accommodation und der Convergenzbewegung auf Verbindungen hin mit dem Kern des M. ciliaris und dem des M. rectus internus. Die Thatsache der hysterischen Pupillen- und Accommodationslähmung weist nun auch auf ein höheres corticales Centrum der Pupillenbewegung hin, ebenso wie wir es für die dem Willensact direct unterworfenen Accommodationsmuskeln und auch für die Gesichtsfeldperception annehmen müssen. Zu derselben Schlussfolgerung gelangte ich schon früher auf anderem Wege gelegentlich meiner Beobachtungen über nucleare Pupillen- und Accommodationslähmungen.¹⁾ Dasselbst hob ich die schon in frühen Stadien der Dementia paralytica auftretenden Unregelmässigkeiten und Ungleichheit der Pupillen hervor, sowie die Thierexperimente, insbesondere von D. Ferrier und François-Franck, welche durch Reizung bestimmter Partien der Hirnrinde sowohl Erweiterung als Verengerung der contralateralen Pupille hervorrufen konnten.

1) Siehe meine Abhandlung: Ueber Ophthalmoplegia interna (Hutchinson). Wiener medicinische Presse 1891. Nr. 8 und 9.

Demnach erscheint der Kern des Sphincter iridis als untergeordnetes Centrum, welches den Gipfelpunkt verschiedener Reflexbogen und den Knotenpunkt verschiedener associirter motorischer Nervenbahnen bildet, während das höhere Centrum der Pupillenbewegung in der Hirnrinde zu suchen ist.

Was die Frage der Heilung dieser Pupillen- und Accommodationslähmung mittelst Hypnose anlangt, so nehme ich keinen Anstand, hier ein propter hoc und kein post hoc anzunehmen, weil auch die übrigen hysterischen Erscheinungen auf diese Weise gewichen sind. Wer sich mit hypnotischer Therapie befasst hat, weiss wohl, dass, wie wunderbare Heilungen bei functionellen Erkrankungen des Nervensystems auch erzielt werden, dieselben oft genug nicht mit einem Schlag zu bewerkstelligen sind, sondern wie andere therapeutische Agentien häufig längere Zeit fortgesetzt werden müssen, bis man zum Ziele gelangt. Die therapeutische Suggestion des Arztes hat hier die ihr entgegenstehende Autosuggestion des Kranken zu überwinden, welche letztere ja die Ursache der Krankheitserscheinungen ist. Die Dauer und Stärke verursacht es dann, dass es fortgesetzter suggestiver Einwirkung Seitens des Arztes bedarf, um die höheren Fähigkeiten: die Aufmerksamkeit, das Urtheil und den Willen wieder anzuregen und in die Bahnen zu den niedrigeren Centren der Vorstellungen und automatischen Bewegungen zu lenken, wo jene als Controlorgane ihren regulirenden Einfluss auszuüben haben.

Zum Schluss will ich noch unter Anderem erwähnen, dass diese Kranke einen in der Hypnose von mir ertheilten sehr complicirten Auftrag am nächsten Tage zur angegebenen Stunde in autohypnotischem Zustande mit der grössten Pünktlichkeit und Sicherheit ausgeführt hat, wobei sie um die Mittagszeit die bevölkertsten Strassen unserer Stadt passiren und einen sehr umständlichen Einkauf für mich besorgen musste. Von allen diesen Dingen hatte sie nachträglich nicht die geringste Kenntniss. Auf Befehl verfasste und schrieb sie einen vollständig zusammenhängenden Aufsatz nieder, den sie in 2 hypnotischen Sitzungen, welche 3 und 6 Wochen später erfolgten, in correcter Weise fortsetzte. Durch Suggestion einer „Brandblase“ an einer bezeichneten Stelle am Oberarm konnte ich eine Bulla von 11 Mm. Durchmesser hervorrufen, welche etwa 3 Wochen zur Heilung brauchte, sowie ferner tropfenweises, 2 Stunden währendes Bluten aus der von mir bezeichneten Achselhöhle. — Darüber und über eine Reihe anderer Beobachtungen und Untersuchungen gedenke ich, wie gesagt, später ausführlicher zu berichten.

XIII.

Aus der dermatologischen Klinik des Herrn Prof. Kaposi in Wien.

Beiträge zu den Sensibilitäts-Anomalien bei Lepra.

Von

Dr. Hermann Schlesinger.

Seit jeher hatte das Symptom der Sensibilitätsstörungen bei Lepra die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich gezogen und wurde auch vielfach in den Schilderungen dieser Krankheit beschrieben. In den letzten Jahren hat das Studium der genauen Sensibilitätsverhältnisse hauptsächlich dadurch an Interesse gewonnen, dass die Trennung klinisch gleichartiger Krankheitsbilder mitunter erst durch Berücksichtigung des Verhaltens der Sensibilität ermöglicht wurde und das Vorhandensein gewisser Empfindungsanomalien als ein entscheidender Factor bei der Differentialdiagnose mancher Krankheiten sich erwies.

Speciell bei der Lepra kommt differentialdiagnostisch eine Krankheit in Betracht, die erst in den letzten Jahren klinisch genau studirt wurde und in früherer Zeit häufig mit Lepra verwechselt werden mochte; es ist dies jene Erkrankung, die sich anatomisch hauptsächlich durch eine Zerstörung der Hinterhörner des Rückenmarkes charakterisirt und als Syringomyelie (resp. Hydromyelie) bezeichnet wird. Für diese Erkrankungsformen wurde bekanntlich von Schultze¹⁾*) und Kahler²⁾ ein höchst auffälliges Verhalten der Hautsensibilität constatirt. Es findet eine Dissociation der Qualitäten in der Weise statt, dass zumeist bei intacter Berührungsempfindung Schmerz- und Temperatursinn völlig gelähmt sind. Dejerine³⁾ erweiterte noch in jüngster Zeit diesen Symptomencomplex, indem er zeigte, dass bei dieser Erkrankung von sensiblen Störungen bloß eine isolirte Lähmung des Kälte- oder Wärmesinnes bestehen könne.

Schultze¹⁾ betonte nun auch in seinen Untersuchungen über

*) Siehe Literatur (S. 245 u. 246).

die Lepra, dass in diesem Verhalten der Sensibilität allein schon ein Unterschied gegenüber der Lepra gegeben sei, bei welcher alle Empfindungsqualitäten gleichmässig getroffen seien.

In der That geben fast sämmtliche älteren und die meisten neueren Autoren an, dass die Abstumpfung der Sensibilität bei Lepra für alle Qualitäten eine gleichmässige sei, so Leegard ⁴⁾, A. Hansen ⁵⁾, Dehio ⁷⁾, Monastirski ⁶⁾, F. Müller ⁸⁾ und viele andere, bei denen sich nur die kurze Notiz vorfindet: „Sensibilität herabgesetzt oder aufgehoben“.

Ganz vereinzelt hingegen sind die Berichte über Lähmung einzelner Empfindungsqualitäten. Kaposi ²¹⁾ erwähnt bei Besprechung der Lepra (grosses Lehrbuch, Hebra-Kaposi), dass die electrocutane Sensibilität nicht immer gleich schwer afficirt sei, wie der Temperatursinn. Makral ⁹⁾ beschrieb Thermoanästhesie und Analgesie bei erhaltener tactiler Sensibilität; Lang ¹⁰⁾ theilt bei der Beschreibung eines Falles von Lepra mit, dass an einzelnen empfindenden Stellen auffallend schlecht localisirt wurde; weiter beschreiben Baude ¹¹⁾, Rosenbach ^{*}) und v. Sass ¹²⁾ partielle Empfindungslähmungen nach dem Typus der Syringomyelie. In jüngster Zeit endlich wurde in Paris gelegentlich einer Vorstellung eines Leprakranken in der Soc. méd. des Hopitaux von Babinski ¹³⁾ und Thibierge ¹⁴⁾ das Vorkommen partieller Empfindungslähmungen nach diesem Typus, sowie die Möglichkeit der Verwechslung mit Syringomyelie betont.**)

Bevor wir in die Besprechung dieser Fragen eintreten, will ich zwei einschlägige Krankengeschichten wiedergeben; für die gütige Erlaubniss des Herrn Professor Kaposi, diese Fälle zu publiciren, spreche ich hier meinen wärmsten Dank aus.

Beobachtung I.

Mary G., 18 Jahre alt, ledig.

Diagnose: Lepra tuberosa, maculosa et anaesthetica. Anamnese vom 18. October 1890.

Die Mutter der Patientin starb vor 12 Jahren an einer der Patientin unbekannten Krankheit in Singapore, der Vater starb im Jahre 1889 in Wien. Todesursache unbekannt. 6 Geschwister, 4 Brüder und 2 Schwestern, sind angeblich völlig gesund (siehe Beobachtung II). Ob in der Familie Hautkrankheiten vorgekommen sind, weiss Pat. nicht anzugeben. Pat. wurde in Damaskus geboren, von wo sie, 6 Monate alt, nach Singapore gebracht wurde. 5 Jahre alt kam sie nach Samarang (Java), blieb

^{*}) Siehe Schultze; die Originalarbeit ist mir leider nicht zugänglich.

^{**)} Nachtrag bei der Correctur: Mir ist erst nachträglich ein Referat, über eine Arbeit von Jacoby: Contribution to the studie of anaesthetic leprosy etc. (The Journ. of nervs and ment. dis. Juni 1889) zu Gesicht gekommen, in welcher eine partielle Empfindungslähmung wie bei Syringomyelie bei einem Lepräsen beschrieben wird.

dasselbst 3 Jahre; in den darauffolgenden Jahren war sie bald auf der Insel Java, bald in Singapore und nahm im Jahre 1885 dauernden Aufenthalt in Sourabaya (Java); an diesem Orte blieb sie bis September 1890. Der sehr gut informirte Bruder der Kranken giebt über den Beginn und Verlauf der Krankheit Folgendes an: Im Jahre 1883 traten an den Unterschenkeln Knoten auf, die dann wieder verschwanden. Im Jahre 1886 sollen wieder Knoten an den Waden entstanden sein, die nach einigem Bestande sich rapid vergrösserten. Einige Zeit darauf bildete sich an der linken Ferse ein den bisherigen Wucherungen ganz ähnlicher, nussgrosser, livid gefärbter, höckeriger, stark prominenter Knoten. Der Knoten wurde incidirt und die völlige Unempfindlichkeit dieser Partie bei dieser Operation, sowie bei der darauffolgenden Excision constatirt. Die damalige Diagnose lautete schon Lepra. Sublimatbehandlung. Im Jahre 1887 begannen sich die braunen Flecke, von den Füßen ausgehend, allmählich über den Stamm, die oberen Extremitäten und zuletzt im Gesichte auszubreiten. In den darauffolgenden Jahren trotz Behandlung mit Arsen, Jodkali, Kolmogor-Oel Fortschreiten des Processes. Bezüglich der Anästhesien giebt der Bruder der Pat. an, dass er 1886 selbst Untersuchungen angestellt hatte und schon damals an der linken Wade Anästhesien fand. Seither sollen die anästhetischen Partien vielfach gewechselt haben. Auf der Fahrt nach Europa entstanden an den Zehen des rechten Fusses Blasen und Geschwüre.

Nachträglich gab der Bruder der Pat. noch an, dass die Mutter der Kranken wegen eines Nervenleidens behandelt wurde, später erblindete und in Singapore an Wassersucht starb. Der Vater soll einem Herzschlage erlegen sein.

Der Grossvater (mütterlicherseits) litt an einer langdauernden Hautkrankheit; eine Pensionatscollegin der Pat. war an Lepra erkrankt.

Status praesens vom 18. October 1890.

Pat. mittelgross, kräftig gebaut, Panniculus adiposus gut entwickelt, Musculatur kräftig.

Untersuchung der inneren Organe ergiebt einen völlig normalen Befund.

Im Bereiche des Gesichtes zahlreiche braune Flecken von Erbsen- bis Thalergrösse, deren Farbe auf Fingerdruck nicht erblasst, und die leicht infiltrirt, aber nur wenig erhaben sind. Vereinzelte Knoten im Gesichte. Ebenso finden sich lepröse Hautveränderungen am ganzen anderen Körper, besonders am rechten Arme, Rücken. An den Oberschenkeln vereinzelt Flecke, besonders an den Streckseiten. An den Unterschenkeln Flecke und Knoten fast in der gesammten Peripherie derselben. Beide Füsse elephantiastisch verdickt, stellenweise mit knotigen Auftreibungen. Die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Knotens ergiebt die Anwesenheit reichlicher Leprabacillen.

Sensibilitätsbestimmung. Tastsinn: Derselbe im Bereiche des Gesichtes, der Kopfhaut, des Halses, Nacke, an der Brust und am Rücken (dasselbst bis in die Höhe der 9. Rippe), ferner an den Ober- und Vorderarmen bis oberhalb der Handgelenke gut entwickelt. An der Streckseite beider Vorderarme, an deren unterem Drittheile bis über die Handgelenke die Tastempfindung herabgemindert. In den Handtellern und Fingerbeugeflächen Tastsinn normal, an den Hand- und Fingerrücken dagegen die

Tastempfindung völlig gelähmt. Am Bauche, an den unteren Partien des Rückens und am Gefässe ist sie stark herabgemindert, ebenso an der Aussenfläche der Oberschenkel bis an das mittlere Drittheil, während die Innenfläche der Oberschenkel annähernd normal für tactile Reize empfindet. Mit Ausnahme einiger schmaler Zonen an der Haut der Wade, woselbst die Tastempfindung herabgesetzt ist, ist an der Haut beider Unterschenkel, sowie an den äusseren unteren Abschnitten der Oberschenkel die Tastempfindung völlig erloschen.

Ortssinn: An den Stellen der normalen Tastempfindung präcis entwickelt, mangelhaft an den schlecht empfindenden, fehlend an den anästhetischen Stellen.

Drucksinn: Auch an den gefühllosen Stellen vorhanden und gut entwickelt.

Temperatursinn: An den anästhetischen Stellen und zwar am Handrücken partielle Temperatursinnlähmung für „warm“; an anderen anästhetischen Stellen die Kälteempfindung stark herabgemindert; an den Unterschenkeln ist der Temperatursinn völlig ausgefallen.

Muskelsinn intact. Keine atactischen Erscheinungen. Patellarreflexe erhalten.

Im Verlaufe des Spitalaufenthaltes wurde eine Spontangangrän in der Gegend des linken Trochanter beobachtet, die sich an einer völlig unempfindlichen Stelle der Haut entwickelte. Diese für alle Empfindungsqualitäten unempfindliche Stelle ging nach oben und vorn allmählich in Hautstellen mit normaler Sensibilität über. Die gangränöse Stelle heilte unter Verband mit Borsalbe binnen 14 Tagen.

Sensibilitätsprüfung am 30. December 1891.

Im Bereiche des Gesichtes, des Halses, der oberen Abschnitte der Rücken- und Brusthaut die Sensibilität in allen Qualitäten (Tast-, Orts-, Schmerz-, Temperatur- [für kalt und warm], Drucksinn) völlig intact, auch an den verfärbten Stellen überall völlig erhalten. Geschmack, Geruch, Gehör völlig intact, Schleimhautreflexe werden prompt ausgelöst.

Am rechten Oberarm ist die Tastempfindung zumeist auch für die feinsten Berührungen erhalten; an der vorderen Fläche des Deltoidens, bei völlig intactem Tast-, Orts- und Drucksinn, Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes. Auf der hinteren Fläche, an einer mehr als thaler-grossen Stelle, Perversion des Temperatursinnes für „kalt“ (kalt wird für warm, warm aber stets für warm, verschiedene warme Gegenstände werden stets richtig angegeben).

Rechter Vorderarm: Tactile Sensibilität sowohl dorsal- als palmarwärts herabgesetzt, Weber'sche Tastkreise vergrössert, jedoch werden oft noch ganz feine Berührungen bei gentgender Aufmerksamkeit percipirt, Nadelspitze und Nadelkopf in der Regel unterschieden. Vollständige Lähmung des Tastsinnes nur an einzelnen, ganz kleinen, weisslich verfärbten Stellen. Die Grösse verschiedener auf die Haut des Vorderarms mit möglichster Vermeidung des Druckes aufgelegter Gegenstände wird richtig taxirt, dagegen werden öfters raue Gegenstände als glatt bezeichnet. Localisationsvermögen am ganzen Vorderarm gut erhalten; Berührungen werden stets richtig localisirt. Schmerzempfindung an der Haut des ganzen Vorderarms zumeist völlig fehlend, so dass man

Falten stark kneifen, ja sogar durchstechen kann, ohne dass eine schmerzhaft empfindung angegeben wird. Dagegen scheint die schmerzhaft empfindung der tiefen Theile, besonders der Muskeln erhalten zu sein, denn bei der Anwendung eines starken faradischen Stromes sagt Pat., es thue ihr das Zusammenziehen der Muskeln sehr weh, dagegen spüre sie das Darüberstreichen mit dem faradischen Pinsel nur als Berührung der Haut und nicht als Schmerz.

Temperatursinn: Am Dorsum des Vorderarms werden stellenweise nur kalte Gegenstände nicht gefühlt, warme hingegen deutlich und geringe Temperaturdifferenzen der letzteren deutlich erkannt (Lähmung des Kältesinnes). Palmarwärts Lähmung des Temperatursinnes für warm und kalt bis gegen die Gelenklinie des Handgelenkes hin.

Doppelpempfindungen, Verspätung einzelner Empfindungsqualitäten, Summation einzelner Tastempfindung zu einem schmerzhaften Eindruck, schmerzhaft Nachempfindungen bestehen weder am rechten Vorderarme, noch an der Hand, desgleichen sind auch keine Hyperästhesien an den den erkrankten Stellen anliegenden Hautpartien zu constatiren.

Es werden hingegen aber öfters zwei rasch aufeinanderfolgende Stiche, selbst wenn sie nicht genau an derselben Stelle (bis $1\frac{1}{2}$ Cm. Entfernung) versetzt werden, als ein einziger Stich empfunden.

Die Sensibilität der tiefen Theile völlig normal. Drucksinn sowohl am Vorderarme, als auch an der Hand völlig normal; es werden bereits sehr geringe Differenzen in der Belastung erkannt. Muskelsinn, Lagevorstellung der Glieder, Kraftsinn völlig intact, keine atactischen Erscheinungen.

Rechte Hand: An der Palma und der Palmarseite der Finger völlig normale Sensibilität. Dorsalwärts: Der ulnare und radiale Rand für Tastempfindungen leicht unterempfindlich, dagegen alle anderen Empfindungsqualitäten daselbst gut erhalten. In den mittleren Abschnitten des Dorsum der rechten Hand, sowie an der Dorsalfäche des 2., 3. und 4. Fingers ist die Tastempfindung vermindert, so dass leichte Berührungen öfters gar nicht percipirt werden, Nadelspitze und Nadelkopf nicht unterschieden werden können, glatte und raue Gegenstände als gleich angegeben werden. Weber'sche Tastkreise sehr bedeutend vergrössert. An allen diesen Stellen complete Schmerz- und Temperatursinns lähmung, alle anderen Empfindungsqualitäten sind intact.

Am linken Oberarme an den meisten Stellen eine gleichmässige Abstumpfung, aber keine Lähmung der Empfindungsqualitäten.

An dem linken Vorderarme und der linken Hand ist ein ähnliches Verhalten der Sensibilität wie rechts. An einer kleinen Stelle des linken Vorderarms besteht eine perverse Temperaturempfindung (kalt für warm). Die Störung der einzelnen Empfindungsqualitäten ist links etwas geringer als rechts; im Widerspruche hierzu besteht linkerseits eine bedeutende Störung des Localisationsvermögens, so dass sich die Kranke bei Bezeichnung der berührten Stellen oft um 5 Cm. und mehr irrt; diese Störung ist nur am Vorderarme deutlich, an der Hand ist sie gering.

An den weissen (pigmentlosen) Stellen beider Arme, die nicht sehr zahlreich sind und höchstens die Grösse von 10-Kreuzerstücken erreichen, ist die Empfindungslähmung eine absolute für sämtliche Qualitäten.

Die Nerven beider Arme nicht wesentlich verdickt; electricisches Verhalten normal; sie sind nicht druckempfindlich, doch ist der rechte Ulnaris für mechanische Reize überempfindlich, oft genügt ein Streichen über die Haut, um Prickeln bis in die Fingerspitzen auszulösen.

An der Haut des Rumpfes, mit Ausnahme einiger kleinen Stellen am Rücken, in der Nabelgegend und über dem Sternum, woselbst eine gleichmässige Abstumpfung der verschiedenen Qualitäten existirt, die Sensibilität in jeder Hinsicht intact (auch an den veränderten Hautstellen).

Linker Oberschenkel: An den lateralen Abschnitten, in den unteren zwei Drittheilen eine mässige Herabsetzung des Tastsinnes, doch werden oft noch feine Berührungen gefühlt und richtig localisirt; an diesen Stellen besteht eine völlige Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes (Lähmung wie bei Syringomyelie). An der Vorderfläche des Oberschenkels grosse, völlig empfindungslose Plaques, die sich scharf gegen die empfindenden Hautstellen abgrenzen. An der Beugeseite des Oberschenkels besteht eine gleichmässige Verminderung aller Gefühlsqualitäten. An den oberen lateralen Stellen des Oberschenkels zeigt stellenweise der Ortsinn an Orten mit sonst völlig intacter Sensibilität sehr bedeutende Störungen. Der Drucksinn durchweg intact.

An dem linken Unterschenkel in seiner ganzen Circumferenz Lähmung des Tast-, Orts-, Schmerz- und Temperatursinnes bei zumeist gut erhaltenem Drucksinne. An einer Stelle des Unterschenkels erfolgt eine Summation von oberflächlichen einzelnen Stichen zu einer schmerzhaften Empfindung, doch ruft an derselben Stelle ein einziger tiefer Einstich nur ein Gefühl des Druckes hervor.

Am linken Fusse Hautempfindungen völlig gelähmt

Am rechten Oberschenkel besteht an der Beugeseite eine leichte Verminderung (gleichmässige) der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität, an der Streckseite keine deutlichen sensibeln Störungen.

Der rechte Unterschenkel zeigt an seinen lateralen hinteren Abschnitten stellenweise complete Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes bei völlig intactem Tastsinn. An den vorderen Abschnitten Lähmung sämtlicher Qualitäten, mit Ausnahme des Drucksinnes.

Lagevorstellung der Glieder, Kraftsinn, Muskelsinn intact.

Keine Doppelempfindungen, keine Verspätung der Empfindung; an der Aussenseite des linken Oberschenkels hat Pat. nach leichten Stichen öfters schmerzhaftes Nachempfindungen (5—10 Secunden Dauer); keine Summation von Empfindungen.

Keine atactischen Störungen, kein Romberg'sches Phänomen, kein Fussclonus, Patellarreflexe deutlich erhalten.

Es bestehen keine Muskelatrophien, auch wurden keine fibrillären Zuckungen bemerkt.

Sonst keinerlei nervöse Erscheinungen. Keine Zeichen von Hysterie.

Beobachtung II.

Jessy G., 17 Jahre alt.

Diagnose: Lepra maculosa et anaesthetica.

Pat. ist eine Schwester der Mary G. (Beobachtung I).

Anamnese vom 7. April 1890: Bezüglich der hereditären Verhältnisse siehe die frühere Krankengeschichte.

Pat. lebte bis 1885 in Singapore und war immer gesund; vom Jahre 1885 wohnte sie in Sourabaya (Java). Vor 2 Jahren bemerkte sie, nachdem sie bis dahin völlig gesund gewesen war, etwas über dem inneren Knöchel des linken Beines einen rothen Fleck, den Pat. anfangs für einen Insectenstich hielt; da derselbe aber nicht verging, wurde die Kranke aufmerksam und bemerkte, dass sie „an dieser Stelle das Gefühl verloren habe“. Der Fleck dehnte sich immer mehr, besonders nach oben aus; mit der Vergrößerung der veränderten Stelle wuchs auch die Ausdehnung der Gefühllosigkeit. In demselben Jahre war auch am linken Unterschenkel eine Verdickung der Haut, verbunden mit Anästhesie, aufgetreten; auch diese Veränderungen breiteten sich aus und erreichten bald den Malleolus internus. Die Haut war an diesen Stellen zuerst röthlich gefärbt, nahm aber bald ein bleibendes bräunliches Aussehen an. Pat. hustet seit einigen Wochen und leidet an Nachtschweissen.

Status praesens. Graciles Individuum. An den Lungenspitzen etwas verlängertes Expirium, sonst innere Organe völlig normal.

Am linken Unterschenkel, am rechten Unterschenkel, sowie am rechten Fussrücken grosse, scharf begrenzte, dunkel pigmentirte, sehr grosse Plaques; die Haut daselbst verdickt. Die lepröse Natur dieser Hautveränderung ist durch die mikroskopische Untersuchung eines excidirten Hautstückes festgestellt worden.

Sensibilitätsprüfung.

Tactile Sensibilität: Stiche mit der Nadel, Berührungen mit Pinsel werden rechts an den Zehen weniger empfunden, am Medialrande des rechten Fusses, insbesondere im Bereiche der veränderten Hautpartien, gar nicht, am Lateralrande Sensibilität annähernd normal.

Am rechten Unterschenkel Hypästhesie im unteren Drittel, hinten in den unteren zwei Dritteln, hauptsächlich im Bereiche der veränderten Hautpartien. Von da aufwärts tactile Sensibilität normal. Planta beiderseits empfindlich.

Das linke Dorsum pedis etwas hypästhetisch. Der linke Unterschenkel fast an der ganzen Tibialseite unempfindlich, der übrige Theil ziemlich gut empfindlich; an der Fibularseite nur mässige Hypästhesie.

Temperatursinn, Schmerzsinn sind an den hypästhetischen Stellen herabgesetzt.

Lagevorstellung gut.

Kniereflexe mittelstark.

Nerven nicht druckempfindlich.

Am übrigen Körper Sensibilität normal

Während des Spitalaufenthaltes wuchsen die anästhetischen, pigmentirten Stellen ziemlich stark, während die übrige Körperhaut von der Erkrankung verschont blieb.

Die Ende December 1891 zu wiederholten Malen vorgenommene Prüfung der Sensibilität ergab folgende Resultate:

Die Aenderungen der Sensibilität sind nicht nur auf die verfärbten Stellen der Haut beschränkt, sondern oft auch noch in der Umgebung derselben nachzuweisen.

Am rechten Unterschenkel sind in den mittleren Abschnitten der ver-

färbten Stelle alle Empfindungsqualitäten (auch der Drucksinn und die electrocutane Sensibilität) völlig gelähmt. An einzelnen, mehr gegen die Peripherie gelegenen Stellen erscheint der Drucksinn als erste Empfindungsqualität, und werden an diesen Orten zumeist schon ganz geringe Differenzen der Belastung richtig angegeben, während die Kranke weder Schmerz, noch Berührung spürt, noch den Druck zu localisiren vermag. An einzelnen Stellen, die noch weiter gegen die Peripherie zu liegen, mitunter Zonen von 1 Cm. Breite bilden, ist Tast- und Druckempfindung, sowie das Localisationsvermögen derart erhalten, dass Berührungen mit einem Haare verspürt und die Berührungsstelle richtig angegeben wird, während tiefe Nadelstiche ebenfalls nur als Berührung angegeben und Eis und Siedehitze als gleich bezeichnet werden; also besteht an diesen Stellen eine partielle Empfindungslähmung für Schmerz- und Temperatursinn. An einzelnen Randpartien sind alle Empfindungsqualitäten intact und erfolgt eine allmähliche, gleichmässige Abstumpfung derselben gegen das Centrum zu. An zahlreichen Stellen der verfärbten Partien ist der Uebergang von feinsten Empfindung bis zur völligen Unempfindlichkeit ein äusserst schroffer und eine kaum mehrere Millimeter breite Zone abgeschwächten Empfindens vorhanden.

Am linken Beine entspricht ebenfalls nicht immer der Rand der verfärbten Stelle dem Beginne der Sensibilitätsstörungen. An der Randzone sind an vielen Stellen die Empfindungsqualitäten gut erhalten. An einer ca. thalergrossen, an der unteren Peripherie der erkrankten Hautpartie gelegenen Stelle ist die Berührung für die Tastempfindung völlig erloschen, während Schmerz- und Temperaturempfindungen prompt ausgelöst werden (*Apsephesie*). Einmal gefühlte Berührungen werden durchwegs richtig localisirt. An einer ganz peripher gelegenen Stelle ist die Temperaturempfindung für warm und kalt und die Schmerzempfindung völlig erloschen, während die feinsten Berührungen wahrgenommen werden. Nirgends eine partielle Lähmung des Drucksinnes; derselbe ist im Gegentheile noch an vielen Stellen erhalten, an welchen jede andere Empfindungsqualität erloschen ist. Muskelsinn, Gefühl für Lagevorstellung, Kraftsinn intact. Keine verspäteten Empfindungen oder zeitliche Dissociation der einzelnen Qualitäten bei wiederholten Untersuchungen zu constatiren, keine Doppelempfindungen, keine Summation von Empfindung; an allen Orten, an denen Wärme empfunden wird, wird auch Kälte verspürt.

Hyperästhesie in der Umgebung der erkrankten Stellen besteht nicht.

Die erkrankte Hautstelle am Fussrücken zeigt eine absolute Empfindungslähmung; nirgends, auch nicht an den Randpartien, partielle Lähmungen.

Muskelatrophien bestehen nicht; keine fibrillären Zuckungen.

Patellarreflexe erhalten; kein Fussclonus.

Keine Zeichen von Hysterie.

Bei der Durchsicht beider Krankengeschichten sind zwei Dinge besonders auffällig: 1) die ganz regellose Lähmung der verschiedensten Empfindungsqualitäten; 2) die fast völlige Integrität der tiefen Theile.

Um den zweiten Punkt sogleich zu erledigen, muss constatirt werden, dass fast sämmtliche Beobachter übereinstimmend angeben, dass die Sensibilität der tiefen Theile zumeist völlig erhalten bleibt. Sollte also bei einem Leprösen ein Fehlen der Patellarreflexe nachgewiesen werden, eine fehlerhafte Vorstellung von der Lagerung der Glieder oder das Romberg'sche Symptom vorhanden sein, so müsste erst der Nachweis erbracht werden, dass diese Erscheinungen nicht durch eine Complication mit einem anderen Processe, sondern durch die lepröse Erkrankung hervorgerufen worden sind. Dieses Empfinden der tiefen Theile zeigt sich sogar an Extremitäten, deren Hautoberfläche völlig empfindungslos ist; mitunter ist an solchen Stellen der Drucksinn herabgesetzt, seltener völlig fehlend.

Was nun die Hautsensibilität anbelangt, so sehen wir, dass die Ergebnisse unserer Untersuchungen nicht völlig mit den bisherigen Befunden übereinstimmen. Letztere liessen das Vorkommen partieller Empfindungslähmungen als ein äusserst seltenes Vorkommen zu (siehe Schultze¹⁾); wir hatten in beiden Fällen Lähmungen einzelner Empfindungsarten mit Sicherheit constatiren können; in einem anderen Falle von Lepra, der an der Klinik zur Beobachtung gelangte, war ebenfalls das Vorkommen dieser Sensibilitätsanomalien an mehreren Stellen constatirt worden (leider sind die genauen Ergebnisse der Sensibilitätsprüfung in Verlust gerathen), so dass wir nach unseren Beobachtungen das Auftreten partieller Empfindungslähmungen nicht zu den übermässig seltenen Befunden bei Lepra rechnen können. Prof. Kaposi ermächtigt mich auch zu der Erklärung, dass er speciell völlige Lähmung der Schmerzempfindung, sowie des Temperatursinnes bei mehr oder minder erhaltener tactiler Sensibilität zu wiederholten Malen bei Leprösen hat constatiren können, seitdem er seine Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkte, und dass er nach seinen Erfahrungen dieses Vorkommniss nicht als ein sehr seltenes bei Lepra betrachten könne.

Die Ausdehnung der von partieller Empfindungslähmung befallenen Hautstrecken ist mitunter eine sehr beträchtliche und kann einen grossen Theil der Hautoberfläche der Extremitäten betragen.

Die häufigste partielle Empfindungslähmung bei Lepra scheint eine gleichzeitige Lähmung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei mehr oder minder erhaltener Tastempfindung zu sein. Jedoch können auch Lähmungen der verschiedensten Qualitäten für sich oder in allen möglichen Combinationen unter einander vorkommen. So ist nicht selten statt des gesammten Temperatursinnes nur die Em-

pfundung für „kalt“ gelähmt, an anderen Stellen hingegen ist eine Wärmeempfindung nicht hervorzubringen, dagegen die Kälteempfindung völlig intact. Es spricht dies sehr für eine anatomisch getrennte Leitung der Wärme und Kälte empfindenden Nerven, die durch die mühevollen Untersuchungen Goldscheider's überaus wahrscheinlich gemacht worden ist, und deren wahrscheinliche Existenz durch die pathologischen Befunde Dejerine's³⁾ bei Tabes und bei Syringomyelie eine wesentliche Stütze erhalten haben.

Eine andere höchst merkwürdige und seltene partielle Empfindungslähmung, die wir beim zweiten Leprafalle constatiren konnten, war die völlige Lähmung der tactilen Sensibilität an einem Orte, an welchem Schmerz, Temperatur und Druck gefühlt, der schmerzhafteste Stich auch richtig localisirt wurde. Es ist dies jene Erscheinung, die man mit dem Namen der Apselaphesie belegte, bisher aber — meines Wissens — nur bei Affectionen des Centralnervensystems (Tabes) hat constatiren können. Ob bei letzteren Affectionen nicht doch periphere Veränderungen der Nerven das causale Moment für diese Anomalien abgegeben haben, ist nach den Untersuchungen Dejerine's, der bekanntlich bei Tabes eine hochgradige Degeneration der Hautnerven constatirt, zum mindesten nicht unwahrscheinlich geworden.

Es kann auch eine isolirte Lähmung des Schmerzsinnens, des Kälte- oder Wärmesinnes constatirt werden, ohne dass eine andere Empfindungsart irgend welchen Schaden genommen hätte.

Die Dissociation der Empfindungsqualitäten betrifft auch, wie schon Lang¹⁰⁾ erwähnt, an manchen Stellen den Ortssinn. Es werden an Orten, deren Berührungsempfindung sonst in keiner Weise gestört erscheint, Berührungen unrichtig — oft um mehrere Centimeter bis über einen halben Decimeter weiter — angegeben. Ob diese Veränderung auf Vernichtung einzelner Nervenfasern durch den leprösen Process beruht, die nur die Localisationsempfindungen zu übermitteln haben, oder ob diese Störung durch eine Aenderung der die Berührungsempfindung mittheilenden Nervelemente erzeugt wird, die so gering ist, dass sie die tactile Sensibilität nicht beeinflusst, hingegen das Localisationsvermögen auf das Tiefste schädigt, wage ich hier nicht zu entscheiden. Eingehende anatomische Untersuchungen von Hautstellen mit derartigen Läsionen könnten diese principiell wichtige Frage einer gedeihlichen Lösung zuführen.

Mit der Aufzählung dieser Störungen sind die von uns beobachteten partiellen Lähmungen der Empfindungsqualitäten erschöpft; wir haben sonst keine weiteren isolirten Läsionen einer Empfindungsart bei der Lepra zu finden vermocht. Der stereognostische Sinn, die

Druckempfindung waren stets in gleichem Maasse wie die ganze andere Sensibilität beeinflusst, nie aber allein gelähmt. Wir haben schon früher erwähnt, dass die Sensibilität der tiefen Theile zumeist völlig intact ist.

Ausser dieser einen Gruppe von Sensibilitätsanomalien, mit der wir uns soeben befasst haben, giebt es noch andere Anomalien, die — soweit ich die einschlägige Literatur studiren konnte — bisher bei Lepra nicht zur Beobachtung gelangten.

Es ist dies vor Allem die Perversion des Temperatursinnes, dass Kälte für Wärme oder umgekehrt gespürt wird, eine Anomalie, die sich dicht an die isolirten Lähmungen des Temperatursinnes anreihet, und die man nicht selten bei Affectionen, bei welchen eine Paralyse des Temperatursinnes zu constatiren ist, beobachten kann, wie bei Tabes und Syringomyelie, mitunter auch nach meinen Erfahrungen ²⁸⁾ bei Hysterie und traumatischer Neurose. Welche Veränderungen anatomischer oder functioneller Natur diesem eigenthümlichen Verhalten der die Temperaturempfindung leitenden Nerven-venen-Elemente zu Grunde liegen, ist noch vollkommen unklar.

Eine andere Sensibilitätsstörung besteht in der Hervorbringung einer Schmerzempfindung, die durch mehrere rasch auf einander folgende leichte Berührungen einer Hautstelle mit einer Nadelspitze oder einem Haarpinsel erzeugt werden kann. Diese Erscheinung verdankt nach den interessanten Auseinandersetzungen ihres Entdeckers Naunyn ³¹⁾ und O. Rosenbach's ³²⁾ ihre Existenz wohl einer Summation der einzelnen Empfindungen, die mächtig genug ist, die Empfindung „Schmerz“ auszulösen, denn sie verschwindet selbst bei fortgesetzter Reizung nach wenigen Secunden, um nach derselben Latenzzeit wie das erste Mal wieder aufzutreten, wenn fortgereizt wird; weiter ist dieses Phänomen nicht zu erzeugen, wenn man zwischen zwei Berührungen stets eine gewisse Zeit verstreichen lässt. Nachdem diese Erscheinung beim völlig Gesunden nicht beobachtet werden kann*), ist dieselbe wohl durch die Erkrankung der Nervenfasern zu erklären und dürfte durch die bei Lepra öfters zu beobachtende Hyperästhesie und Hyperalgesie ihre theilweise Erklärung

*) Lässt man einen gleichen Reiz durch längere Zeit auf eine Körperstelle eines gesunden Individuums einwirken, so wird der Reiz nicht während der ganzen Dauer der Einwirkung gleich empfunden, sondern es wird der Reiz periodisch besser empfunden; diese Erscheinung ist als Ermüdungsreaction aufzufassen (Exner, Pflüger's Archiv. Bd. VII; Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten). Eine Summation von Berührungsempfindungen zu einer Schmerzempfindung findet jedoch nicht statt.

finden, da Naunyn nachgewiesen hat, dass dieses Vorkommniss bei Rückenmarksaffectionen als eine Erscheinung der Hyperästhesie aufzufassen ist.

Das Auftreten schmerzhafter Nachempfindungen, wie wir letztere bei der einen Kranken beobachten konnten, dürfte auch der Gruppe der sensibeln Reizerscheinungen zuzuzählen sein, die in der der völligen Lähmung vorangehenden Periode von vielen Autoren beschrieben worden sind.

Hyperästhesien, Hyperalgesien in der Umgebung der erkrankten Hautstellen haben wir in unseren Fällen nicht beobachten können, sie gehören jedoch sicherlich zu den häufigeren Sensibilitätsanomalien bei Lepra (s. die Angaben v. Sass¹²⁾, Schwimmer¹⁵⁾, Dehio⁷⁾ u. A.).

Spontane, schiessende Schmerzen im Verlaufe der grossen Nervenstämmе sind ebenfalls vielfach beschrieben und auch bei einer unserer Kranken beobachtet worden; localisiren sich diese Schmerzen an empfindungslosen Stellen, so darf man wohl von Anaesthesia dolorosa sprechen.

Ueber Parästhesien, die die Temperaturempfindung betreffen (Gefühl von Eiseskälte oder Hitze) und bei Syringomyelie so häufig von den Patienten spontan angegeben werden, konnte ich bei unseren Kranken nichts ermitteln, dagegen kommen anderweitige Parästhesien, wie Ameisenlaufen, das Gefühl des Eingeschlafenseins, der Verdichtung nicht selten vor.

Die grossen Nervenstämmе sind mitunter auf Druck empfindlich, mitunter derart mechanisch übererregbar, dass ein leichtes Beklopfen der Nerven bereits lebhaftes Parästhesien im Verlaufe derselben auslöst. Die eine unserer Patientinnen zeigte dieses Verhalten am N. ulnaris; die electriche Erregbarkeit dieses Nerven (für die sensible Reaction) schien trotzdem annähernd normal zu sein.

Verspätung der Leitung einer Empfindungsqualität scheint bei Lepra nicht vorzukommen. Weder in unseren Beobachtungen, noch in denen anderer Autoren, von denen manche ausdrücklich das Fehlen dieser Erscheinung hervorheben (wie Müller⁶⁾), war dieses Phänomen gefunden worden. Eventuell liesse sich dieses Verhalten der Sensibilität differentialdiagnostisch verwerthen.

Unsere interessantesten Befunde dürften das Vorkommen von Lähmungen einzelner Empfindungsqualitäten bei der Lepra bilden. Dieser Befund ist wohl als eine Bestätigung der von der Mehrzahl der Physiologen angenommenen Hypothese der getrennten anatomischen Leitung einzelner Empfindungsqualitäten, sowie der anatomisch differenten Endapparate der letzteren aufzufassen.

Um diesen Ausspruch zu erklären, muss ich auf die anatomischen Befunde bei *Lepra anaesthetica* kurz eingehen. Daniellsen und Böck haben Veränderungen des Rückenmarks und seiner Nervenwurzeln angenommen, um die so auffälligen Störungen der Sensibilität zu erklären; andere Autoren bestätigten diese Ansicht durch scheinbar positive anatomische Befunde. Ich sage scheinbar, denn die Fälle von Langhans¹⁶⁾ und Stendener¹⁷⁾, die ich im Auge habe, betrafen eine ganz andere Erkrankung, deren Symptomencomplex mit dem der *Lepra* eine grosse Aehnlichkeit aufweist — die Syringomyelie. Virchow¹⁸⁾ hat als Erster darauf hingewiesen, dass bei der *Lepra* die peripheren Nerven erkrankt sind, Arning¹⁹⁾, nach ihm Hansen¹⁵⁾, Neisser²⁰⁾, Babes¹⁵⁾ u. A. haben die specifischen Krankheitserreger zwischen den einzelnen Nervenfasern gefunden und damit jeden Zweifel behoben, dass die klinisch verschiedenen Bilder der *Lepra* der Ausdruck verschiedener Krankheitsprocesse seien, wie dies ja schon längst von Kaposi²¹⁾ und anderen Autoren betont worden war. Woldemar Gerlach²²⁾ endlich hat sich der überaus mühseligen Arbeit unterzogen, die Nervenfasern von der Peripherie aus centralwärts in einer Reihe zusammenhängender Serienschnitte zu untersuchen, und das überaus wichtige Resultat zu Tage gefördert, dass bei der anästhetischen *Lepra* die Nerven zuerst in der Haut, also peripher erkranken. Die Nervenfasern werden besonders im Corium und dort wieder ganz besonders an den Stellen, wo sie mit erkrankten Schweissdrüsen in Berührung kommen, vom leprösen Prozesse ergriffen. Dies ist in der grossen Mehrzahl der anatomische Befund und gilt für jene anästhetischen Stellen, die auch sichtbare Veränderungen (Flecken) der Haut aufweisen. Ausserdem kommen aber auch Metastasen in entferntere Nerven zu Stande; durch secundäre Degeneration wird der Nerv functionsunfähig, und daraus erklärt sich das Auftreten deutlicher Sensibilitätsstörungen an scheinbar nicht erkrankten Hautstellen.

Bei unseren Kranken nun war an mehreren deutlich leprös veränderten Hautstellen eine partielle Empfindungslähmung nachzuweisen; dieselbe war also durch das Befallensein der periphersten Abschnitte der Nerven bedingt, und erklärt sich die — oft nur kurze Zeit bestehende — Lähmung einzelner Specialsinne durch die Läsion von Elementen, die nur eine Empfindungsart zu übermitteln im Stande sind.

Diese Sensibilitätsanomalien bei der *Lepra* zeigen, dass man in Zukunft dieselben nur im Vereine mit anderen Erscheinungen wird verwerthen können, um klinisch ähnliche Affectionen mit Sicherheit auszuschliessen.

Insbesondere wird man bei Verdacht auf Syringomyelie daran zu denken haben, dass eine ganz ähnliche Sensibilitätsstörung, wie sie den meisten Fällen von Syringomyelie charakteristisch ist (Lähmung des Schmerz- und Temperatursinnes bei erhaltener tactiler Sensibilität), auch bei Lepra zu beobachten ist, dass wieder andere Fälle mit Störung der Gesamtsensibilität ein völliges Analogon in den Sensibilitätsanomalien bei Lepra haben. Da Muskelatrophien mit Entartungsreaction, Knochenveränderungen, trophische Störungen der Haut bei beiden Affectionen vorkommen können, wird man das Hauptgewicht auf lepröse Hautveränderungen legen müssen, die wohl nie fehlen dürften, wenn die Sensibilitätsstörung grössere Körperstrecken betrifft.

Von Tabes, an die man ja auch im ersten Momente bei älteren Individuen denken könnte, wird man trotz der oft völlig analogen Knochenveränderungen (Heiberg²³), trotz der ähnlichen Störungen der Hautsensibilität mit Leichtigkeit die Lepra unterscheiden können, wenn man sich vor Augen hält, dass bei Letzterer Störungen der Muskelsensibilität, der Lagevorstellung u. s. w. völlig fehlen.

Die Morvan'sche²⁴) Krankheit, insofern sie nicht als Syringomyelie aufzufassen ist (Bernhardt²⁵), kann zweifellos einer Lepra anaesthetica mit Mutilationen sehr ähnlich sehen. Entscheidend könnten nur die leprösen Hautveränderungen sein, eventuell mit dem Nachweise der specifischen Bacillen im Gewebe (s. die Bemerkungen von Charcot²⁹) und Pick³⁰) über die Differentialdiagnose dieser Krankheiten).

Andere Affectionen mit sensibeln Störungen, insbesondere mit partiellen Empfindungslähmungen, können kaum in Betracht kommen. So fehlen bei der multipeln inselförmigen Sclerose, bei welcher nach Freund²⁶) nicht selten vorübergehende partielle Empfindungslähmungen auftreten, dauernde Paralysen und fast durchweg die trophischen Störungen der Haut.

Bei Myelitiden sind ausser anderen Störungen von Seiten der motorischen Nerven die Sensibilitätsstörungen nie fleckweise, mit zwischen den Flecken liegender, normal empfindender Haut, sondern erstrecken sich stets über grössere zusammenhängende Flächen.

Bei multipler Neuritis, die ja mit sehr beträchtlichen Sensibilitätsstörungen und trophischen Störungen der Musculatur und der Haut verlaufen können, ist der Beginn, die schnelle Entwicklung und das frühzeitige Einsetzen der Muskelatrophien charakteristisch.

Grosse Aehnlichkeit besitzen mitunter die initialen Formen der Lepra mit der Roseola syphilitica. Nachdem in diesem Sta-

dium der Syphilis schon Sensibilitätsstörungen der Haut auftreten können, dürfte in Lepragegenden manchmal die Differentialdiagnose schwierig fallen. Die weitere Beobachtung oder die gleichzeitige Anwesenheit anderer Leprasymptome (Nachweis von Leprabacillen) kann Aufklärung in solchen Fällen geben; sind Flecken von der Grösse einer Flachhand und darüber vorhanden, so spricht dies gegen Syphilis und für Lepra (Kaposi).

Sehr ähnlich kann ein Lupus dem Krankheitsbilde der (tuberosen) Lepra werden. Hat sich der lupöse Process in der Nähe der grossen Nervenstämmen der Arme oder Beine etablirt, so können infolge concomittirender entzündlicher Affectionen sich ähnliche Sensibilitätsstörungen zeigen, wie bei Lepra (Kaposi); man wird aber in solchen Fällen stets zugleich kleine Lupusknötchen in das Corium eingebettet finden.

In allen Fällen ist zu berücksichtigen, ob der der Lepra verdächtige Patient aus Gegenden stammt, in der diese Krankheit endemisch ist, und eventuell dieses Moment bei Stellung der Diagnose mit in Frage zu ziehen.

Da die anderen Affectionen, deren klinisches Bild einige Aehnlichkeit mit Lepra besitzt (Sclerodactylie, spontane Gliedabsetzung, Ainhum, Vitiligo, Sarcoma pigmentodes [Kaposi]), keine Sensibilitätsstörungen aufweisen, die zu Verwechslungen mit Lepra Veranlassung geben könnten, will ich von einer eingehenden Differentialdiagnose mit diesen Krankheiten hier abstrahiren.

Um die Resultate dieser Arbeit übersichtlich zusammenzustellen, will ich nochmals die wichtigsten Ergebnisse hervorheben:

Neben den gewöhnlichen Sensibilitätsstörungen, die sich in einer gleichmässigen Abstumpfung aller Empfindungsarten manifestiren, findet man nicht selten partielle Empfindungs lähmungen, die den Tast-, Schmerz-, Orts-, Wärme- und Kältesinn in den mannigfachsten Combinationen betreffen.

Diese partiellen Empfindungs lähmungen treten gewöhnlich nur fleckweise auf, erstrecken sich aber mitunter über grössere Hautstrecken; sie sind nicht selten nur vorübergehender Natur.

Von anderen Sensibilitätsanomalien sind schmerzhaftes Nachempfindungen, Perversion des Temperatursinnes, Summation einzelner Berührungen zu einer schmerzhaften Empfindung, Parästhesien und schiessende Schmerzen — letztere besonders im Beginne der Erkrankung —, Hyperästhesien und Hyperalgesien anscheinend gesunder, den erkrankten Partien angrenzender Hautstellen zu beobachten.

Die Sensibilität der tiefen Theile erscheint durchgehends intact.

Die Befunde bei Lepra zeigen, dass typische, partielle Empfindungslähmungen durch periphere Nervenaffectionen ausgelöst werden können.

Literatur.

- 1) Schultze, *Lepra nervorum*. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLIII.
- Syringomyelie. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII.
- 2) Kahler, *Diagnose der Syringomyelie*. Prag. med. Wochenschr. 1888. Nr. 6 u. 8.
- Casuistische Beiträge. Prag. med. Wochenschr. 1882. Nr. 46.
- 3) Déjérine, *Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyelie*. Soc. de Biologie. Séance du 31 Januar 1891. Semaine méd. 1891. No. 6.
- 4) Leegard, Einige Worte über die glatte Form der Lepra. Nord. med. Arkiv 1883. Bd. III.
- 5) Hansen, *Aetiologie und Pathologie der Lepra*. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1884.
- 6) Monastirski, *Zur Pathologie des Knotenaussatzes*. Arch. f. Dermat. u. Syphilis 1879.
- 7) Dehio, *Ueber die Erkrankung der peripheren Nerven bei Lepra*. St. Petersburger Zeitschrift 1889.
- 8) F. Müller, *Ein Fall von Lepra*. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV.
- 9) Makral, *Med. Times and Gazette* 1875. (Refer. in Schmidt's Jahrbüchern.)
- 10) Lang, *Ueber Lepra in Norwegen u. s. w.* Wr. medic. Blätter 1835.
- 11) Baudé, *A propos d'un cas de lèpre observé à Lille*. Annales de dermatologie et de syphilis. Paris 1899.
- 12) A. v. Sass, *Zwei Fälle von Lepra nervorum*. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XLVII.
- 13) Babiniski, *Discussion in der societ. méd. des Hopit.* Séance du 27 Fevr. 1891. Semaine médic. 4 Mars 1891.
- 14) Thibierge, *Un cas de Lèpre systématisée*. Soc. médic. des hopit. Séance du 13. Mars 1891. Semaine médicale du 18. Mars 1891.
- 15) Schwimmer, *Lepra*. Real-Encyklopädie d. med. Wissensch.
- 16) Langhans, *Lepra mutilans*. Virch. Arch. 1875.
- 17) Steudener, *Lepra anaesthetica* 1867.
- 18) Virchow, *Krankhafte Geschwülste*. Bd. II. Berlin 1863.
- 19) Arning, *Ueber das Vorkommen des Bacillus leprae bei Lepra anaesthetica*. Virch. Arch. Bd. XCVII.
- Deutsche Naturforscherversammlung zu Berlin 1886.
- 20) Neisser, *Lepra*. Ziemssen's Handbuch. Bd. XIV.
- 21) Kaposi, *Lehrbuch*. Kapitel Lepra. — Hebra und Kaposi, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. Kapitel Lepra.
- Vortrag in der Gesellsch. der Aerzte zu Wien 1885. — Vortrag am dermatol. Congress in Prag 1889. Verhandlung des Congresses.
- 22) W. Gerlach, *Die Beziehungen zwischen den Hautflecken und der Nerven-erkrankung bei Lepra anaesthetica*. Virch. Arch. Bd. CXXV.
- 23) Heiberg, *Ueber Lepra mutilans und trophoneurotische Vorgänge bei Lepra*. Klinik Aarborg. Christiania 1886.
- 24) Morvan, *Paréso-Analgésie*. Gaz. hebdom. 1886. No 32.
- 25) Bernhardt, *Morvan'sche Krankheit*. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 8.

- 26) S. Freund, Sensibilitätsstörung bei multipler Sclerose. Arch. f. Psychiatr. Bd. XXII.
- 27) Rosenthal, Charakteristik der Lepra anaesthetica. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1881.
- 28) H. Schlesinger, Zur Casuistik der partiellen Empfindungslähmung (Syringomyelie). Wr. med. Wochenschr. 1891. Nr. 10—14.
- 29) Charcot, De la maladie de Morvan. Progrès médical 1890. No. 11, 12.
- 30) R. Pick, Ein Fall von Morvan'scher Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1891. Nr. 43—46.
- 31) Naunyn, Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarkskrankheiten. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIII.
 - Ueber die Auslösung der Schmerzempfindung durch Summation der zeitlich folgenden sensibeln Erregungen. Arch. f. experiment. Pathologie und Pharmakologie 1889. Bd. XXV.
- 32) O. Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 22.
 - Ueber Empfindungen und Reflexbewegungen u. s. w. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 13.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1. Klinischer Beitrag zur Aetiologie der Tabes dorsalis.

Von

Dr. S. Goldflam

in Warschau.

Bekanntlich stehen sich zwei Theorien entgegen: die eine, namentlich auf einen colossalen Procentsatz von Syphilis in Tabesfällen hinweisend, beansprucht für diese Infection eine wichtige ätiologische Rolle (Fournier, Erb, Strümpell), die andere, deren Hauptrepräsentant Charcot, betrachtet die Tabes als zur neuropathischen Familie gehörend; sie soll nur bei nervös Disponirten vorkommen, in deren Familien vielfach Nervenkrankheiten vorhanden (hérédité similaire et dissimilaire ou de transformation), die Syphilis aber ist nur als Gelegenheitsursache (agent provocateur) anzusehen.

Die Gegner der Syphilis-Tabes-Theorie heben namentlich die Thatsache hervor, dass die pathologischen Veränderungen bei dieser Krankheit gänzlich von denen bei echter Rückenmarkssyphilis differiren, und dass die specifische Therapie bei Tabes ganz machtlos ist.

Ohne ganz neue Gesichtspunkte in dieser Controverse bringen zu können, will ich darauf hinweisen, dass Angaben vorhanden sind, die den Contrast zwischen pathologischen Veränderungen bei Tabes und Rückenmarkssyphilis nicht allzu fundamental erscheinen lassen. Ist ja selbst die Frage, ob Tabes eine Systemerkrankung darstellt, ob der anatomische Process ein interstitieller, oder parenchymatöser, nicht endgültig entschieden. Die Syphilis des Rückenmarks ist eine diffuse Erkrankung desselben, die wesentlich auf Gefässveränderung beruht, die in acuteren Fällen zur Erweichung, in chronischen zur Sclerose mit Untergang der nervösen Elemente führt. Nun hat man ja vielfach Gefässalterationen auch bei Tabes gefunden. Rumpf¹⁾ glaubt sogar für eine gewisse Zahl von Tabesfällen eine Erkrankung der Gefässe als Ausgangspunkt annehmen zu dürfen. Krauss²⁾ fand in 10 auf 13 von ihm mikroskopisch untersuchten Tabesfällen Alterationen der Gefässe, sowohl der grösseren, als kleineren und Capillaren. Im Falle von Sidney Kuh³⁾ aus der Erb'schen Klinik, wurde neben charakteristischen Veränderungen der Tabes eine syphi-

1) Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. XV. Heft 2.

2) Neurol. Centralbl. 1885. S. 49.

3) Arch. f. Psych. Ed. XXII. Heft 3.

litische Meningitis spinalis mit ausgesprochenen Gefässalterationen gefunden, das Rückenmark selbst bot diese Erkrankung der Gefässe, freilich in nicht so intensivem Grade, wie die Häute. Leyden spricht sich in seinem Artikel der Eulenburg'schen Real-Encyclopädie (Bd. XIX) dahin aus, dass die arteriellen Gefässe bei Tabes eine verdickte, mit Zellen und Pigmentgranulationen besetzte Adventitia haben. Adamkiewicz¹⁾ behauptet geradezu, dass es eine Tabesform giebt, die sich dadurch charakterisirt, dass die Degenerationszüge mit den arteriellen Gefässchen der Hinterstränge zusammenfallen. Er konnte zeigen, dass jedem Degenerationszuge ein ganz bestimmtes arterielles Gefässchen und dem ganzen Netz von Degenerationen ein Netz von Arterien entspricht. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass Flechsig²⁾ der Ansicht ist, dass Tabes (mit progressiver Paralyse complicirt) in der Mehrzahl der Fälle sich in der Entwicklung der fötalen Gliederung der Hinterstränge anschliesst, und dass die Localisation der Tabes in den Hintersträngen nicht an bestimmte Gefässterritorien gebunden ist.

Eisenlohr³⁾ fand in 2 Fällen von anomaler Tabes unzweifelhafte syphilitische Veränderungen, die durch ihre Localisation in bestimmter Höhe der hinteren Partien des Rückenmarks Bilder erzeugten, die dem Befunde bei wirklicher Tabes ähnlich waren. Auf der Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden hat neulich dieser Forscher über einen Fall von syphilitischer Tabes bei einem noch mit tertiärer Syphilis behafteten 45jährigen Arbeiter berichtet⁴⁾, bei dem sich, ausser den typischen Veränderungen in den Hintersträngen des Rückenmarks, eine Meningitis posterior, Syringomyelie im obersten Dorsaltheile und Halsanschwellung, und eine ausgebreitete atheromatöse Veränderung des gesammten Arteriensystems vorfand. Der Vortragende stand nicht an, die verbreitete Arterienerkrankung auf die stattgehabte Infection zurückzuziehen und sie mit der Erkrankung der Hinterstränge, sowie der Leptomeningitis in eine Linie stellen zu dürfen. Der Fall von Oppenheim⁵⁾ verlief zuerst unter dem Bilde der Tabes⁶⁾, die mikroskopische Untersuchung zeigte eine echt gummöse Erkrankung der Rückenmarkshäute mit starker Beeinträchtigung der Wurzeln und des Rückenmarks selbst, ausserdem eine Poliencephalitis in jenen Nervenkerne, die auch bei Tabes zuweilen erkranken, ferner eine einfache Atrophie der sogenannten aufsteigenden Vaguswurzel: „also

1) Arch. f. Psych. Bd. X. Heft 3, und Die anatomischen Processe der Tabes dorsalis. Sitzber. der k. Akad. der Wissensch. 1884.

2) Neurol. Centralbl. 1890.

3) Festschrift zur Eröffnung des allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1859. S. 128.

4) Neurol. Centralbl. 1891. Nr. 13.

5) Zur Kenntniss der syphilitischen Erkrankungen des centralen Nervens. 1890.

6) Es ist wohl möglich, dass der Fall, den ich in der Berl. klin. Wochenschr. 1891, Nr. 8 als Tabes mit wiedergekehrtem Knierreflexe publicirte, eine Pseudotabes syphilitica (Oppenheim) war; die Section fehlte.

pathologisch-anatomische Veränderungen, die an sich keineswegs das Gepräge der syphilitischen Gewebsalterationen haben“. Weiter heisst es, dass „neben echt specifischen Erkrankungen des Centralnervensystems Veränderungen einzelner nervöser Gebilde (nucleäre Atrophie, Atrophie intrabulbärer Nervenwurzeln, graue Degeneration der Hirnnerven) vorkommen, die die Charaktere der specifischen Erkrankung nicht an sich tragen, also Mischformen von wirklicher Syphilis des centralen Nervensystems und der Tabes dorsalis“.

Nach der Strümpell'schen Hypothese¹⁾ soll der Zusammenhang zwischen Syphilis und Tabes nicht etwa ein solcher sein, wie z. B. zwischen Primäraffection und einem tertiären Gumma; es sollen sich unter dem Einflusse der syphilitischen Infection abnorme Stoffwechselproducte (Toxine) bilden, welche auf ganz bestimmte Nervenbahnen allmählich degenerirend einwirken, wie wir dies schon für Blei, Secale cornutum und andere Gifte kennen. Diese electische Wirkung auf bestimmte Gebilde ist ja schon für Syphilis längst urgirt worden; man weiss ja, dass die nucleäre Ophthalmoplegia externa häufig syphilitischen Ursprungs ist (Hutchinson). Dieselben Kerne hat man bei Tabes in derselben Weise erkrankt gefunden.

Es spricht Manches dafür, dass auch im Rückenmarke unter dem Einflusse der Syphilis eine ausschliessliche Erkrankung der Vorderhörner angefaßt werden kann. Die anatomisch untersuchten Fälle von Déjérine²⁾, Schmaus³⁾, die klinischen Beobachtungen von Schultze⁴⁾, Eisenlohr⁵⁾, Rumpf⁶⁾ geben dafür Zeugniß. Nach den Untersuchungen von Adamkiewicz⁷⁾, Kadyi⁸⁾ ist die Blutversorgung der grauen und weissen Substanz eine gesonderte und sind die in das Rückenmark sich einsenkenden Arterien — Endarterien im Sinne Cohnheim's. Dadurch wird verständlich, dass durch die bevorzugte oder ausschliessliche Erkrankung z. B. der Art. centralis bestimmte Zellengruppen der grauen Substanz der Erkrankung anheimfallen können.

1) Münch. med. Wochenschr. 1890. Nr. 39.

2) Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1876. p. 430.

3) Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. XXXIV. S. 244.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1883. Nr. 39.

5) Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. VIII. S. 314.

6) Die syphilitische Erkrankung des Nervensystems. 1887. S. 362.

7) Die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. in Wien. 1881 u. 1882.

8) Zwar sagt Kadyi (Ueber die Blutgefässe des menschlichen Rückenmarkes. Lemberg 1889, und O naczylniach krwionośnych rdzenia pacierzowego 1888 [polnisch]), dass man diese 2 Gefässgebiete als gesondert nicht betrachten kann, so heisst es an anderer Stelle, dass der centrale Theil der grauen Substanz mit Blut von der Art. centralis versorgt wird, die peripheren Theile der weissen von den Arterien, die sich an der Peripherie des Markes einsenken. Die peripheren Theile der grauen Substanz und die anliegende weisse erhalten Aestchen sowohl von den Centralarterien, als den peripherischen.

Noch weniger stichhaltig scheint das Argument, dass die specifische Therapie bei Tabes mit vorangegangener Syphilis erfolglos bleibt. Denn wie viele Fälle von echter Rückenmarkssyphilis, sowohl acuter als chronischer, trotzen der wiederholten specifischen Behandlung!

Wenden wir uns jetzt zu unseren Beobachtungen! Ich habe in der letzten Zeit ein Ehepaar untersucht, das, derselben Noxe ausgesetzt, derselben Krankheit anheimfiel; nämlich beide Eheleute waren syphilitisch inficirt und erkrankten nachdem an Tabes.

N., Mühlensteinfabrikant, 37 Jahre alt. Im Jahre 1882 syphilitische Infection, Schmiercur. 1884 vorübergehende rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie, dreimalige Schmiercur in Aachen. Seit einigen Jahren reissende Schmerzen in den Beinen. Excesse in Baccho. Keine nervöse Heredität.

Guter Körperbau und Ernährung. Gang schwankend. Ausgesprochenes Romberg'sches Symptom. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Schmerzsinne an den Füßen herabgesetzt. Im Epigastrium Gefühl von Druck und Fülle. Pupillen ungleich, eng, reagiren schwach auf Licht, gut auf Convergenz.

N., Frau des Vorigen, mit welchem sie in keinem Blutsverwandtschaftsverhältnisse steht, 30 Jahre alt, wurde von ihrem Manne vor neun Jahren inficirt. Specifische Behandlung erst vor 1 Jahre. Vor 3 Jahren lancinirende Schmerzen in den Beinen und Armen. Seit 1 Jahre Schwäche der Beine, erschwerter Gang. Seit $\frac{1}{2}$ Jahre Urinbeschwerden. Die Hauptklage besteht in einem Gefühl von Tenesmen, als ob im After ein fremder Körper stecke. Keine nervöse Heredität. Sie hat einen 8jährigen gesunden Knaben. Kein Abortus.

Mittlere Statur und Ernährung. In horizontaler Lage Ataxie der Beine, namentlich bei Bewegungen mit geschlossenen Augen. Romberg'sches Symptom ausgesprochen. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Sensibilitätsstörungen an den Füßen. Constrictionsgefühl auf der Höhe der Mammæ. Pupillen mittelweit, nicht rund, r. $>$ l., reagiren träge auf Licht, gut auf Accomodation.

Es ist immerhin auffällig, dass nicht blutsverwandte Eheleute, ohne irgend welche nervöse Disposition, an Tabes erkranken, nachdem sie einige Jahre zuvor syphilitisch inficirt waren. Es liess sich eben keine andere Ursache auffinden, als diese Infection.

Seit der Veröffentlichung von Berger und Rosenbach¹⁾ ist schon öfter auf das relativ häufige Zusammentreffen von Klappenfehlern (namentlich Aorteninsufficienz) und Tabes hingewiesen worden. Leyden²⁾ hat auf die Anfälle von Angina pectoris, die ja höchst wahrscheinlich auf Veränderungen der Art. coronariae cordis beruhen (vgl. die Verhandlungen des letzten Congresses für innere Medicin zu Wiesbaden 1891), bei Tabes aufmerksam gemacht. Wie ist aber das Zusammentreffen dieser Leiden zu erklären? Die Syphilis ist nicht allein die Ursache der bekannten Gehirnarterienverände-

1) Berl. klin. Wochenschr. 1879. Nr. 27.

2) Centralbl. f. klin. Med. 1887. Nr. 1.

rungen, sie kann auch endarteriitische Processe im ganzen Arterienbaum hervorrufen, auch an den Herzklappen sclerotische Processe bedingen, die zu Herzfehlern führen. So scheinen mir die Fälle nicht ohne Interesse, wo Tabes und Klappenfehler vorhanden und für beide Zustände sich keine andere Ursache finden lässt, als dass allein die Syphilis beschuldigt werden kann. Ein und derselbe Factor hat zwei Krankheiten hervorgerufen.

B., Gutsbesitzer, 49 Jahre alt, klagt hauptsächlich über Abnahme der Potenz, Schwäche der Beine, weniger über Dyspnoe. Diese Erscheinungen haben sich allmählich im Laufe der letzten 3—4 Jahre entwickelt. Schmerzen waren nur in der Gegend des Anus vorhanden (die so von dem Kranken genannten Hämorrhoidalschmerzen), die auf das Perineum und die Genitalien ausstrahlten. Vor etwa 15 Jahren Ulcus venereum, keine Secundärescheinungen, Behandlung mit Hgpillen. Patient hat nie Rheumatismus oder irgend welche infectiöse Krankheit durchgemacht, ist kinderlos. Von Nervenkrankheiten ist nur Hemiplegie mit Aphasie bei seiner Schwester vorgekommen.

Guter Körperbau, mässige Ernährung, Phlebektasien am Gesichte, classische Zeichen einer Stenosis und Insufficiencia valvularum semilunarium aortae. Im Urin kein Eiweiss. Romberg'sches Zeichen, keine Sehnenreflexe, Herabsetzung des Schmerzgefühls an den Beinen. Pupillen ziemlich eng, reagiren auf Licht.

K., 37 Jahre alt, Buchhalter, vor 15 Jahren sichere syphilitische Infection, einmalige Behandlung mit Hgpillen. Seit dieser Zeit Herzklopfen. Seit 6 Jahren heftige, anfallsweise auftretende lancinirende Schmerzen zuerst im Thorax, dann in den Beinen, mit zeitweiser Hyperästhesie der betroffenen Stelle. Klagt ausserdem über Taubheit in den 3 letzten Fingern, vorzüglich der rechten Hand, in den Fusssohlen, über Mangel an Gefühl in den Beinen, als ob die Gelenke aus Gummi wären, über Diarrhoe. Kein Rheumatismus, oder andere infectiöse Krankheit, keine nervöse Heredität.

Hohe Statur, schwache Ernährung, P. 100, klein, schwach, classische Zeichen einer Mitralinsufficienz. In horizontaler Lage Ataxie sowohl bei geschlossenen als offenen Augen, dagegen Gehen gut, Romberg's und Westphal's Zeichen. Schmerzgefühl verdoppelt (zuerst Berührung, dann Schmerz) und verspätet. Pupillen sehr eng, rechts > links, die linke reagirt nicht auf Licht. Beim Harnen muss Patient pressen. Im linken Ohre permanentes Geräusch, Gehörsinn daselbst herabgesetzt.

B., Gutsbesitzer aus Lithauen, 44 Jahre alt, seit April 1889 von mir behandelt. Vor 26 Jahren Syphilis, einmalige specifische Cur. Vor 20 Jahren Schmerzen im Unterkiefer, im Nacken und linken Schulterblatte, die seitdem bei irgend welcher Gelegenheit wiederkehren. Bald kamen sehr heftige, anfallsweise Schmerzen in den Beinen, die seitdem bestehen. Patient besuchte derentwegen öfters Aachen, Baden, Oeynhausen. Vor 6 Jahren Empyem mit Durchbruch durch die Lunge, Genesung. Seit einigen Jahren starke Anfälle von Dyspnoe mit Schmerzen in der Herzgegend und Ausbreitung derselben auf den linken Arm. Mutter und

Schwester sind an Tuberculose gestorben, Vater vermuthlich an Syphilis. Patient ist verheirathet, hat 2 schwächliche Kinder.

Guter Körperbau und Ernährung. Classische Zeichen einer Aorteninsufficienz. Urin spec. Gewicht 1026, enthält Eiweiss, wenige Blutkörper, körnige Cylinder. Westphal's Zeichen, keine Ataxie, Pupillen eng, auf Licht nicht reagirend, aber auf Convergenz. Am 26./27. April 1889 starker Anfall von renaler Kolik mit Blutungen und Abgang eines kleinen Steines. Den Sommer verbrachte Patient in Marienbad, wo Prof. Basch meiner Auffassung des Krankheitsfalles zustimmte. Für den späteren Herbst und Winter besucht Patient die Riviera, trinkt von Zeit zu Zeit alkalisches Wasser, nimmt Jodkali ein. Bei dieser Behandlung und geeigneter Diät bleibt der Zustand relativ gut: die Anfälle von Angina pectoris kehren seltener und schwächer wieder, die Nierenkolik ist viel schwächer und tritt selten auf, auch die Anfälle von Schmerzen in den Beinen sind viel seltener. Der Urin weist stets zwischen 0,15 und 0,215 Proc. Eiweiss auf, die objective Untersuchung zeigt dieselbe Aorteninsufficienz, das Westphal'sche Zeichen und dasjenige von Argyll-Robertson.

In den 3 angeführten Fällen konnte für die Klappenfehler (2 Aortenklappenfehler, davon einer mit Angina pectoris und 1 Mitralinsufficienz) absolut keine andere Ursache aufgefunden werden, als die Syphilis; man darf vermuthen, da für die Tabes sich auch nichts Anderes auffinden liess, dass derselbe Factor auch für diese ätiologisch wirksam war.

Es ist beachtenswerth, dass zwei Patienten im ersten Stadium der Krankheit standen, dass der Klappenfehler das Krankheitsbild beherrschte, die Tabessymptome nur wenig Aufmerksamkeit auf sich zogen.

In der folgenden Beobachtung bestand neben Aorteninsufficienz und Tabes noch Phthisis fibrosa, die ja von manchen Seiten als durch Syphilis hervorgerufen angesprochen wird (sogenannte luetische Phthise; vgl. die bekannten Arbeiten von Virchow, Beer, Wagner, Lancereaux, Fournier, Schnitzler, Pancritius, Sokolowski u. s. w.). Der Patient hat sicherlich Syphilis überstanden.

Carl R., 35 Jahre alt, Eisenbahnmaschinist, ohne irgend welche hereditäre Belastung. 1873 syphilitische Infection (secundäre Erscheinungen), Gebrauch von Hgpillen, darauf Schmiercur. Seit 1880 lancinirende Schmerzen, namentlich in den Beinen, die so heftig waren, dass Patient an Suicidium dachte. Herbst 1881 Taubheitsgefühl in den ulnaren Fingern, Gürtelgefühl; zeitweise wiederkehrendes Doppelsehen. Sommer 1882 Schmiercur, danach Besserung in dem Grade, dass er seine Beschäftigung wieder aufnehmen konnte. Januar 1883 nach Erkältung Schwäche der Beine, Gang, namentlich im Dunkeln, unsicher. Sommer 1883 Schwefelbadcur ohne Erfolg. 1884 wurde wieder eine Schmiercur eingeleitet, aber mit Verschlimmerung aller Erscheinungen; grosse Schwäche. Ich sah den Kranken im November 1884.

Mässiger Körperbau, schwache Ernährung, fahle Hautfarbe, kein Fieber. Hochgradiges Emphysem mit Zeichen einer ziemlich vorgeschrittenen Phthisis fibrosa (Eingesunkensein der Fossae supra- et infraclaviculares,

daselbst abgeschwächte Athmung, in der Regio supraspinata sin. beinahe bronchiales Exspirium, spärliches, feuchtes, klingendes Rasseln). Daneben bestanden Zeichen einer ausgesprochenen Aorteninsuffizienz. Ataxie der unteren und oberen Extremitäten, ausgesprochenes Romberg'sches Symptom, Westphal's Zeichen, unwillkürliche klonische Zuckungen einzelner Muskeln der unteren Extremitäten. Electriche Reaction der Nerven und Muskeln normal. Bedeutende Herabsetzung der Sensibilität für tactile und schmerzhaft Eindrücke, sowohl an den Beinen, als am Thorax und namentlich den Händen (beinahe vollständige Anästhesie). Plantar-, Bauch- und Hypochonderreflex sehr lebhaft, Cremasterreflex mässig. Beim Harnen muss gepresst werden. Pupillen eng, reagiren weder auf Licht, noch auf Reizung der Haut des Halses, sehr schwach auf Convergenz.

Der Kranke starb Anfang 1885 an fortschreitender Schwäche. Die Section wurde nicht gestattet.

Es scheint nicht allein die Arteriosclerose, die auf Syphilis beruht, im Zusammenhange mit Tabes zu stehen; es kommen öfters Fälle von Arteriosclerose ohne Syphilis vor, bei denen sich Tabes unerwartet findet.

Cz., Fabrikbesitzer, 58 Jahre alt. Seit vielen Jahren ein Taubheitsgefühl im linken Hypochondrium. Seit Januar 1891 dasselbe Gefühl an der Stirn, weniger an anderen Stellen des Körpers, zeitweise Verdunkelung des Gesichtsfeldes. Mai 1891 einige Tage Diplopie. Nie Schmerzen in den Beinen. Keine Lues, keine nervöse Heredität, kein Alkoholismus, vielleicht Excesse in Venere. Seit vielen Jahren Schreibkrampf, der noch jetzt besteht, obwohl Patient nie viel geschrieben hat.

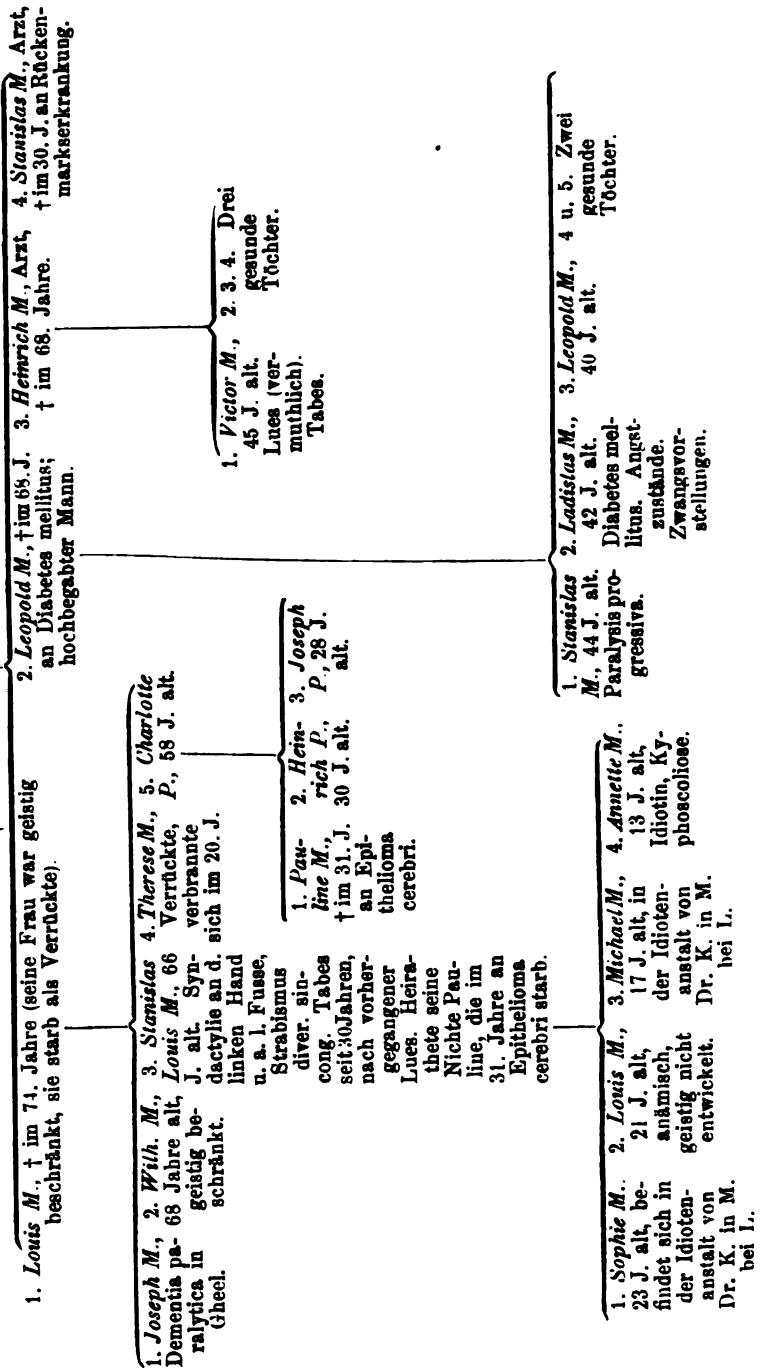
Hohe Statur, mässige Ernährung, ausgesprochene Arteriosclerose der zugänglichen Gefässe, metallische Töne, Hypertrophie des Herzens. Knie- und Achillessehnenreflexe nicht vorhanden, auch mittelst Jendrassik's Handgriff, keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom. Pupillen eng, reagiren nicht auf Licht, aber auf Convergenz. Leichte, aber ausgebreitete Anästhesie (für tactile und schmerzhaft Eindrücke) am ganzen Körper, das Gesicht nicht ausgenommen.

Die vorigen Fälle scheinen darzuthun, dass zwischen der Syphilis, resp. der von ihr verursachten Arteriosclerose, oder irgend einem anderen vermittelnden Gliede und der Tabes ein inniger Zusammenhang besteht. Diese Auffassung verdrängt aber durchaus nicht die hohe Bedeutung der Heredität. Jeder beschäftigte Arzt weiss ja aus eigener Erfahrung, dass in hereditär belasteten Familien Tabesfälle vorkommen. Die Pedigree von Charcot¹⁾ sind classische Beweise für diese Thatsache. Ich möchte aber besonders hervorheben, dass es namentlich die Combination von Heredität und Syphilis ist, die deletär wirkt und Tabes erzeugt. Die folgenden Beläge mögen den Beweis liefern.

[Von dem Stammbaume S. 254 kenne ich persönlich nur den Zweig Stanislas Louis M.; die anderen, ganz zuverlässigen Details verdanke ich der Güte des Herrn Dr. Weitzenbluth.]

1) Leçons du Mardi 1887/88.

Das Ehepaar *M* (die Frau † im 70. Jahre, der Mann im 50. Jahre).



Louis P., 60 Jahre alt. *Tabes.*
 (Grossvater und Vater starben im 80. Jahre, die Mutter lebt noch und hat 90 Jahre. Seine zwei Frauen waren Schwestern, aber keine Blutsverwandte von ihm (eine starb an Tuberculose, die andere an einer acuten Lungenerkrankung. Der Vater dieser Frauen starb im 80. Jahre, die Mutter im 60. Jahre).

- | | | | | | | | | | |
|--|---|---|--|---|---|--|--|--|--|
| 1. <i>Adolf P.</i> ,
41 Jahre alt,
Arzt. Dys-
pepsia ner-
vosa (Gastro-
succorhoea,
hyperacidi-
täs). | 2. <i>Marcus P.</i> ,
37 Jahre alt.
<i>Tabes.</i> | 3. <i>David P.</i> ,
32 Jahre alt.
<i>Anorexia ner-
vosa</i> (voll-
ständiger
Mangel von
Hunger und
Sättigungsge-
fühl). Im letz-
ten Sommer
2 Anfälle von
reissenden
Schmerzen in
den Beinen.
Libido sexua-
lis vermin-
dert. Knie-
reflexe und
Pupillen
normal. | 4. <i>Regina F.</i> ,
29 Jahre alt.
F., 27 Jahre alt.
Geborener
Strabismus,
nervös, hef-
tiger, anfalls-
weise Schmer-
zen in den
Beinen. | 5. <i>Pauline F.</i> ,
23 Jahre alt.
alt. | 6. <i>Salomea F.</i> ,
21 Jahre alt.
alt. | 7. <i>Helene P.</i> ,
18 Jahre alt.
alt. | 8. <i>Sophie P.</i> ,
15 Jahre alt.
alt. | 9. <i>Mina P.</i> ,
14 Jahre alt.
alt. | 10. <i>Jacob P.</i> ,
14 Jahre alt.
alt.
Spinale Kin-
derlähmung.
Kypho-
scoliose. |
|--|---|---|--|---|---|--|--|--|--|

11-jähriger
Knabe, leidet
an Pepticiasis.

In der Familie M. (S. 255) sehen wir ein Gemisch von hochbegabten Männern, Idioten und Psychosen. Die Blutsverwandtschaft und Lues bei Stanislas Louis M. hat auch dazu beigetragen, Idioten zu erzeugen. Wir begegnen angeborenen Anomalien der Entwicklung, als Syndactylie, Strabismus. Dyskrasien, als Diabetes mellitus, mischen sich zwischen Psychosen und Nervenkrankheiten ein, worauf namentlich die Franzosen grosses Gewicht legen (*diathèse gouteuse, arthritique*). Von nervösen, organischen Erkrankungen treffen wir mindestens 2 Fälle von Dementia und 2 Fälle von Tabes (Stanislas M., Rückenmarksaffection nicht inbegriffen), der eine (Stanilas Louis M.) hat sicherlich Lues überstanden, der andere (Victor M.) vermuthlich. Es lässt sich nicht leugnen, dass in diesem Stammbaume hereditäre Einflüsse überwiegen und Syphilis nur als Gelegenheitsursache hineinspielt.

Anders gestaltet sich die Sache in der zweiten Familiengeschichte (S. 255), in welcher die Syphilis einen überwiegenden Einfluss auf Entstehung von Tabes auszuüben scheint.

Louis P., 60 Jahre alt. Im 20. Jahre *Ulcus venereum*, kann sich nicht erinnern, ob secundäre Erscheinungen vorhanden waren, ob spezifische Behandlung vorgenommen wurde. Im Jahre 1870 plötzliches Zusammenbrechen der Beine (*effondrement des jambes, way of the legs*), blieb 6 Wochen paralysirt im Bette; allmähliche Wiederherstellung, suchte für seine Beine Hülfe in Gastein, Gräfenberg u. s. w. Seit dieser Zeit beinahe täglich lancinirende Schmerzen in den Beinen, die jetzt viel seltener und schwächer sind. Seit 1881 muss er sich wegen Unsicherheit des Ganges eines Stockes bedienen, seit 1886 kann er nur mit Hülfe von 2 Stöcken und eines Bedienten gehen; *Incontinentia urinae*. Klagt über unangenehmes Kaltegefühl, namentlich an den Knien, das auch im Bette besteht.

Guter Körperbau, keine Veränderungen in den Brust- und Bauchorganen. Ausgesprochene Ataxie der Beine, deren motorische Kraft ausserdem stark herabgesetzt ist, unwillkürliche Muskelcontractionen. Knie- und Achillessehnenreflexe fehlen. Keine grössere Sensibilitätsstörungen. Gürtelgefühl in der Höhe der Rippenbögen. Tremor der linken Hand (seit einigen Jahren). Pupillen mittelweit, links $>$ rechts, reagiren weder auf Licht, noch Convergenz; Insufficienz der *Recti interni*, rechte Lidspalte kleiner als die linke.

Marcus P., 37 Jahre alt, Sohn des Vorigen, seit 1888 von mir behandelt. Vor 15 Jahren *Ulcus venereum*, nach dessen Heilung Ausschlag auf dem Haarkopfe, Heiserkeit, Behandlung mit Pillen (wahrscheinlich mit Quecksilber). Vor 6—7 Jahren bekam er sehr heftiges und lästiges Jucken zwischen den Zehen, dann an den Genitalien und eigenthümliche Bulimie: Nachts 3 Uhr erwachte er plötzlich mit starkem Hunger, begleitet von einem eigenthümlichen, unangenehmen Gefühle im Kopfe, das erst vorbeiging, nachdem Patient etwas genossen hat. Diese Erscheinungen dauerten beinahe 2 Jahre. Vor 4 Jahren einige Monate Diplopie mit zeitweiser Verdunkelung des Gesichtsfeldes und starkem Kopfschmerz. Seit dieser Zeit Beginn der charakteristischen, lancinirenden Schmerzen, die seit 2 Jahren äusserst heftig wurden.

Patient hat nur einen 11jährigen Knaben, der an Psoriasis leidet; die Frau hat keine Fehlgeburt gemacht.

Bei der ersten Untersuchung zeigte der mittelstarke Kranke keine Ataxie, kein Romberg'sches Symptom, aber Knie- und Achillessehnenreflexe fehlten, auch mittelst Jendrassik's Handgriff. Charakteristische Störung des Schmerzgefühls, beim Stechen zuerst Berührung, dann Schmerz. Pupillen mittelweit, links > rechts, unregelmässig rund, reagiren nicht auf Licht, aber auf Convergenz. Beim Harnen muss gepresst werden, Urinträufeln. Libido sexualis hat stark abgenommen (im Beginne des Leidens Praepotentia).

Sommer 1888 trat die erste gastrische Krise auf; seit dieser Zeit liessen die lancinirenden Schmerzen an Frequenz und Heftigkeit bedeutend nach. Die Crises gastriques wiederholen sich ziemlich oft, etwa jede paar Monate, und ganz ohne greifbare Ursache. Da sie die seltenen, sogenannten „vomissements noirs des tabétiques“ darstellen, so will ich den letzten Anfall vom 12. Juni 1891 beschreiben: Seit einigen Tagen Morgens Uebelkeit, die heute nicht vorüberging, wie es vorher der Fall war, er bekam starken Frost (ohne Temperatursteigerung), bald darauf Erbrechen, zuerst schleimig-wässerig (ausgesprochen saure Reaction), dann kaffeesatzähnlich, ganz ohne Schmerzen, aber mit Schluchzen und Sialorrhoea verbunden. Puls 60, wie die Athmung unregelmässig, Extremitäten kühl, Gesicht blass, Abdomen eingezogen, nirgends schmerzhaft, starkes Durstgefühl. Das Erbrechen zuerst massenhaft, dann wenig copiös, und der collaptische Zustand bestanden auch den anderen Tag. Am 14. Juni 1891 früh Morgens rein blutiges, flüssiges Erbrechen, worin auch schwarze, weiche Coagula zu finden sind, wonach subjective Erleichterung, kein Schluchzen, keine Salivation, Puls 120, regelmässig. Der Blutverlust im Erbrechen war relativ gering im Vergleiche mit der Blutquantität, die durch den Anus zu Gesicht kam. Am 15. Juni 1891 früh Morgens noch einige Male kaffeesatzähnliches Erbrechen, Schluchzen. Am 16. Juni 1891 nur geringes Schluchzen. Am 17. Juni 1891 lancinirende Schmerzen an der Flexorenseite der Vorderarme, sonst war der Anfall vorüber.

Diesmal dauerte der Anfall nur kurze Zeit. Im Februar dieses Jahres war er von 2wöchentlicher Dauer, es trat Anämie infolge starker Blutverluste ein, er war von Urinretention begleitet und endete mit lancinirenden Schmerzen in den Beinen.

Das blutige Erbrechen konnte den Verdacht erwecken, dass wir es ausser Tabes mit Ulcus rotundum zu thun hätten. Die absolute Schmerzlosigkeit, plötzlicher Beginn ohne irgend welche vorübergehende Störungen der Magenfunction sprechen dagegen und für Crise gastrique.

Bemerkenswerth ist noch der Beginn des ganzen Leidens mit heftigem und lästigem Jucken zwischen den Zehen, an den Genitalien und Bulimie; erst nach 2 Jahren traten die charakteristischen lancinirenden Schmerzen auf, die in der Folge mit den Crises gastriques alterniren.

Aus dieser Familiengeschichte ist ersichtlich, dass ein unbelasteter Vater Kinder erzeugt, die mit verschiedenen nervösen Erkrankungen, darunter 1 Tabes, behaftet sind. Dieser Vater aber hatte wahrscheinlich Syphilis gehabt (wie schwierig ist es, nach Jahren zu erfahren, ob secundäre Erscheinungen vorhanden waren;

wie oft sich dieselben den unaufmerksamen Kranken entziehen, ist ja eine längst bekannte Thatsache) und leidet selbst an Tabes. Hier lässt die hochgradige Bedeutung der specifischen Infection sowohl für die Erkrankung des Vaters, als der von ihm erzeugten Kinder keinem Zweifel Platz. Denn, wenn auch verschiedene nervöse Krankheiten bei den Kindern vorhanden sind, so doch Tabes nur bei dem Mitgliede, das an Syphilis litt. Diese Familiengeschichte würde auch die Anschauung derer stützen, die die spinale Kinderlähmung als zur neuropathischen Familie gehörend betrachten.¹⁾ Auch hier treffen wir eine Erkrankung, die zur arthritischen Diathese gerechnet wird, nämlich Psoriasis. Wie weit die Tuberculose der Mutter zur Entwicklung der Nervenkrankheiten beigetragen hat, muss dahingestellt werden.

Der Satz scheint somit gerechtfertigt, dass der Einfluss der Syphilis auf Entstehung der Tabes sich besonders geltend macht in Fällen, wo nervöse Heredität besteht.

2. Zwei Fälle von peripheren Lähmungen mit partiellen Empfindungslähmungen.

Aus der medicinischen Klinik in Bonn.

Von

Dr. Arthur Strauss,

Volontärarzt.

Die Ansicht, dass von den Nervenendigungen aus Druck- und Temperaturempfindung durch die gleichen Bahnen vermittelt werden solle, ferner, dass die Schmerzempfindung durch dieselben Fasern geleitet werde, wie die Empfindung für die tactilen Reize, konnte durch zahlreiche pathologische Erfahrungen über Störungen der Sensibilität widerlegt werden. Man sah Fälle, in denen die eine Qualität der Hautempfindungen aufgehoben war, während die anderer unversehrt blieben, Fälle, in denen die einen mehr, die anderen weniger Einbusse erlitten hatten; und wieder andere, in denen die einen gesteigert, die anderen herabgesetzt waren. Derartige Fälle beschrieben schon Puchelt²⁾ und Landry³⁾; und auch die neuere Literatur ist reich an Mittheilungen über partielle Empfindungslähmungen. Alle diese beziehen sich aber fast nur auf Erkrankungen des centralen und spinalen Nervensystems, in neuerer Zeit namentlich auf die Syringomyelie, bei welcher partielle Empfindungslähmungen geradezu ein charakteristisches Symptom sind. Bei Erkrankungen peripherer Nerven sind sie weit seltener beobachtet worden, zumeist wohl bei der *Leprosy*, bei welcher durch eine eigenthümliche Zellenwucherung die Nervenröhrchen der Reihe nach zerstört werden, während zugleich in den

1) Charcot, *Leçons du Mardi* 1889/89. — Déjérine, *L'hérédité dans les maladies du système nerveux*. 1886. p. 204.

2) Canstatt's Jahresbericht. Ref. 1845.

3) *Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles*. Archives génér. T. XXIX u. XXX.

betreffenden Hautbezirken Anästhesie sich ausbildet, die meist auf einzelne, unregelmässig begrenzte Stellen beschränkt ist.

Typischer sind sie in wenigen Fällen von Verletzungen gesehen worden, und den ersten dieser Art beschreibt Nothnagel.¹⁾ Es handelte sich um eine infolge eines Stosses des rechten Ellbogengelenkes gegen ein eisernes Geländer entstandene Parese des Nerv. ulnaris. Schmerz und Druck konnte Patient nur noch in geringem Maasse fühlen, dagegen war die Temperaturempfindung für kalt und warm vollkommen normal.

Einen besonders mit Rücksicht auf den Temperatursinn lehrreichen Fall berichtet ferner Ziehl²⁾: Eine 50jährige Kochfrau fiel beim Fensterputzen vom Trittbrett und schlug dabei mit der rechten Hand in eine Fensterscheibe. Sie zog sich etwa 3 Cm. oberhalb des Handgelenkes eine fast 16 Cm. lange Schnittwunde an der Innenseite des Unterarmes zu, die am Ulnarrand begann, hier am tiefsten war und sich quer nach dem Radius hinüberstreckte. Nach der Heilung bildete sich eine Klauenhand aus mit vollkommener Lähmung der vom Ulnaris versorgten Muskeln der Hand, Atrophie derselben, completer EAR und Erloschensein der Sensibilität. Es ergab sich nun bei der Prüfung des Temperatursinnes, dass sich vom Handteller und von der Volarseite des 4. und 5. Fingers, wo selbst Berührung mit siedendem Wasser nicht empfunden wurde, Kältegefühl leicht auslösen liess. Die Patientin gab dabei an, dass sie sich schon oft in ihrem Berufe als Kochfrau an der Hand verbrannt habe, ohne etwas zu fühlen, und dieses erst später an den Brandblasen gesehen habe.

Es sind also die bisher beobachteten Fälle von partiellen Empfindungslähmungen bei Verletzungen peripherer Nerven noch recht selten, so dass Schultze³⁾ in seiner Arbeit über Syringomyelie die Frage, ob die Syringomyelie auch mit peripheren Erkrankungen verwechselt werden könne, mehr als eine bloß theoretische behandeln konnte.

In den letzten Jahren, in denen man eine sogenannte Morvan'sche Krankheit als besondere Art peripherer multipler Neuritis geradezu von der Syringomyelie abtrennen will, hat nun die Untersuchung auf partielle Empfindungslähmung bei peripheren Nervenveränderungen ein besonderes Interesse.

Zunächst soll darum folgender, im September 1889 in die Bonner Klinik aufgenommener Fall mitgetheilt werden:

Anna K., 22 Jahre alt, erlitt eine Verletzung des linken Armes, bei welcher Sehnen und Nerven betroffen wurden. Sie wurde in der chirurgischen Klinik operirt.

Der Status praesens ergab: Eine 14 Cm. lange, von der Verletzung herrührende Narbe verläuft vom Condylus ext. nach innen und unten. Eine zweite, von der Operation herrührende, von der Innenseite des Ellbogengelenkes nach unten, eine dritte nach oben bis ungefähr zum Ansatz des Musc. deltoideus. Der Unterarm steht in Pronationsstellung, die Hand hängt schlaff herunter. Beugung des Unterarmes ist nicht behindert, die Streckung ist nicht möglich. Die Finger können im Meta-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. II. S. 296.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1889. S. 335.

3) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XIII. S. 531.

carpophalangeal-Gelenk nicht gestreckt werden. Im Ellbogengelenk ist eine Pro- und Supination nicht möglich.

Der Temperatursinn ist in dem vom Radialis versorgten Hautgebiet aufgehoben. Tastsinn und Schmerzempfindlichkeit sind herabgesetzt. Diese Störung reicht im oberen Theil des Unterarmes ziemlich weit nach der ulnaren Seite. Sie engt sich nach unten zu ein, reicht nach innen zu fast bis zur Sehne des *M. flexor pollicis longus*. Auf dem Rücken der Hand geht sie bis zur Mitte des 2. Metacarpalknochens, jedoch nicht bis auf den Rücken des Index. Betheiligt ist auf dem Handrücken auch die Region zwischen Metacarpus I und II und die Dorsalfäche der 1. Phalanx des Daumens, jedoch nicht die Endphalanx.¹⁾

Es bestand also eine Radialislähmung des linken Armes. Die sensible Störung war nicht so bedeutend, wie die motorische. Der Temperatursinn aber war völlig gelähmt, der Tastsinn und die Schmerzempfindlichkeit nur herabgesetzt.

Ein zweiter Fall ist der folgende:

M. S. Ackerer, 57 Jahre alt, wenig intelligent und schwerhörig infolge einer vor längeren Jahren nach einer Infektionskrankheit entstandenen Otitis. Fiel vor 6 Wochen vom Pferde und schlug mit dem rechten Arm und der rechten Hand auf den Boden. Dabei zog er sich eine Luxation des rechten Humerus (wahrscheinlich eine Luxatio subcoracoidea) zu, welche in seiner Heimath wieder eingerichtet wurde. Eine bei der Einrichtung entstandene combinirte Lähmung des Plexus brachialis veranlasste ihn, sich an die chirurgische Klinik in Bonn zu wenden, welche ihn an die medicinische Klinik überwies.

Status praesens: Patient hält die rechte Schulter höher als die linke. Er kann den Kopf gut nach rechts und links drehen, gut mit beiden Achseln zucken, beide Schulterblätter gut nach hinten zurückziehen und vorwärtstossen. Der rechte Arm hängt schlaff herunter. Auswärts- und Einwärtsrollung bei passiv nach innen-, resp. aussen rotirtem Arme möglich. Dagegen sind active Bewegungen im Schultergelenk unmöglich, passive nur bis zur Horizontalen. Die Scapula geht dabei mit. Keine Schmerzen bei diesen Bewegungen. Der Deltoides rechts ist atrophisch, namentlich in seinen mittleren und hinteren Abschnitten. Zahlreiche fibrilläre Zuckungen im Bereiche des Deltoides. Biceps und Triceps sind schlaff. Keine fibrillären Zuckungen in ihnen. Im rechten Ellbogengelenke sind active Bewegungen ebenfalls unmöglich, dagegen alle passiven. Der rechte Oberarm misst in der Mitte $26\frac{1}{2}$ Cm., der linke 25 Cm., der rechte Vorderarm unterhalb der Condylen 29 Cm., der linke $26\frac{1}{2}$ Cm. Supination und Pronation sind noch etwas möglich. Auf dem Handrücken ziemlich starkes Oedem. Die rechte Hand hängt schlaff herunter, kann activ nicht gestreckt werden, passiv nur wenig über die Horizontale. Der Daumen kann nicht opponirt, die Finger können nicht gespreizt werden. Passive Bewegungen der Finger sind möglich. Die Endphalangen des 2. und 3. Fingers können leicht gebeugt werden.

1) Die genauere Untersuchung ist von Herrn Dr. Longard vorgenommen worden.

Die electricische Erregbarkeit für den faradischen Strom ist normal im Pectoralis major, Cucullaris, in den Rhomboidei. Sie ist herabgesetzt im Deltoides, weniger im vorderen, mehr im hinteren Abschnitt. Sie fehlt im Biceps, Supinator, den Extensoren und Handmuskeln. Vom Medianusgebiet werden nur die Flexoren der Hand etwas erregt.

Durch den galvanischen Strom werden im Deltoides kurze Zuckungen hervorgerufen. In den Arm- und Handmuskeln besteht complete EA.

Der Tastsinn ist am ganzen Oberarm normal. Er ist nicht vorhanden im Gebiete des Cutaneus medius, Cutaneus post. inf. und im Ulnarisgebiet der Hand.

Bei Druck der Finger empfindet Patient leichten Schmerz im Gebiete des Cutaneus medialis, im Axillaris und im Cutaneus later, sowie im Cut. post. sup. Das Druckgefühl ist herabgesetzt im Gebiete des Cutaneus medius und des Ulnaris der Hand. Die Dorsalfäche der Hand und Finger ist ebenfalls bei Druck schmerzhaft, desgleichen die Haut des Medianusgebietes, während im Ulnarisgebiet, namentlich am ulnaren Rand, selbst starker Druck kaum oder gar nicht geföhlt wird.

Die Schmerzempfindung für Nadelstiche verhält sich wie folgt: Sie wird als solche empfunden im Gebiete des Axillaris, Cutaneus post. sup., im oberen Theil des Cutaneus medialis, während sie am unteren nur als Beröhhrung geföhlt wird. In den übrigen Hautbezirken des Armes werden Nadelstiche schmerzhaft empfunden, nur im oberen Theil des Cutaneus medius, sowie im Cutaneus post. inf. nur als Beröhhrung. Auf dem Handrücken und auf der Dorsalfäche der Finger Schmerz bei Nadelstichen, ebenso im Gebiete des Medianus der Vola. Im Ulnarisgebiet besteht dagegen nur Beröhhrungsgeföh, am Ulnarrande ist jede Empfindung sowohl am Metacarpus, wie am kleinen Finger erloschen.

Die Prüfung des Temperatursinnes ergibt folgendes Resultat: Warm und heiss wird in sämtlichen Hautbezirken des Armes und der Hand empfunden. Das Unterscheidungsvermögen für verschieden warme Temperaturen ist erhalten, indessen werden nur Unterschiede von 2° R. erkannt. Aber auch am linken Arm vermag Patient verschieden warme Reagenzgläschen nicht besser zu unterscheiden.

Die Empfindungen für kalt sind am ganzen Arme bedeutend herabgesetzt, in einigen Hautgebieten vollständig erloschen. Selbst Temperaturen bis zu — 10° R. werden gar nicht empfunden im Gebiete des Cutaneus medialis, am ganzen Unterarm und an der Hand im Gebiete des Ulnaris. Sie werden hier als warm bezeichnet. Im Gebiete der übrigen Hautnerven ist kein Unterscheidungsvermögen für kalte Temperatur vorhanden, sie werden als „kühl“ gedeutet, während sie am linken Arm gut unterschieden werden.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine combinirte Lähmung des Plexus brachialis, bei welcher der Ulnaris am meisten, Radialis und Medianus weniger verletzt wurden.

Im Allgemeinen gehen nun die sensibeln Störungen Hand in Hand mit der Stärke der motorischen Lähmung. Das Medianusgebiet, welches am wenigsten betroffen, zeigt auch die geringsten sensibeln Störungen. In ihm ist bei Druck sogar eine gewisse Hyperalgesie bemerkbar, die auch im Radialisgebiet der Hand, sowie in umschriebenen Stellen des

Cutaneus medialis und im Cutaneus later sich nachweisen lässt und wohl dahin zu erklären ist, dass die Fasern, welche das Schmerzgefühl leiten, sich hier in einem Reizzustande befinden. Im Radialisgebiet des Armes zeigen sich schon stärker von einander abweichende Störungen. So werden im Gebiet des Cutaneus post. sup. Nadelstiche deutlich als Schmerz gefühlt, im Cutaneus post. inf. dagegen nur als Berührung. Es müssen also die Fasern für das Schmerzgefühl des Cutaneus post. sup. im Stamm des Radialis stärker betroffen sein, als diejenigen des Cutaneus post. inf.

Die auffallendsten Verschiedenheiten bietet aber die Prüfung des Temperatursinnes. Dieselbe wurde mit verschiedenen temperirten Reagenzgläsern zu wiederholten Malen vorgenommen, und zwar kamen Temperaturen zwischen $+40^{\circ}\text{R}$. und -10°R . in Anwendung. Letztere wurden dadurch erzielt, dass den mit Eis gefüllten Reagenzgläsern Kochsalz hinzugefügt wurde. Dabei ergab sich, dass im Cutaneus medialis des Oberarmes, im ganzen Hautbezirk des Unterarmes und im Gebiete des Ulnaris der Hand eine partielle Empfindungslähmung für kalt bestand (s. unten), dass sogar eiskalt als warm bezeichnet wurde, eine Erscheinung, welche Strümpell mit dem Namen „perverse Temperaturempfindung“ bezeichnet und in der Weise erklärt, dass wahrscheinlich hierbei durch den starken Kältereiz die Wärmenerven in Erregung versetzt werden. Im Bereiche der übrigen Hautnerven wurde kalt als kühl empfunden. In diesen Bezirken war also der Temperatursinn für kalt nicht vollständig erloschen. Warm dagegen wurde am ganzen Arme richtig gefühlt, und wenn auch die Abschätzung verschieden temperirter warmer und heisser Reagenzgläsern durchaus keine feine war, so spricht das für einen gewissen Grad von Läsion auch der Wärmenerven. Es ist aber daran zu erinnern, dass der wenig intelligente Mann überhaupt kein feines Unterscheidungsvermögen besass. Im Gebiete des Ulnaris wurde ebenso wenig warm wie kalt empfunden, nur sehr heisse Temperaturen erregten schmerzhaft Empfindung. Es bestand also in diesem Bereiche der Haut eine fast vollständige Aufhebung für sämtliche Empfindungen.

Weshalb gerade die Kältenerven am meisten betroffen wurden, ist eine auffallende Erscheinung, für die es bisher keine genügende Erklärung giebt. Denn der Versuch Herzen's, welcher fand, dass beim Einschlafensein der Glieder nach Compression der Nervenstämme die Kälteempfindung aufgehoben sei, während die Wärmeempfindlichkeit noch bestehe, und daraus folgerte, dass die ersteren leichter durch Druck zerstört würden, wie die letzteren, erlaubt, wie Goldscheider mit Recht hervorhebt, durchaus keine generellen Schlüsse über die Widerstandsfähigkeit der Kälte- und Wärmenerven, zumal auch anderartige Eingriffe, z. B. die Einwirkung localer Anästhetica, wie Cocain, Carbol, Chloroform und Menthol, auf die Nerven die Empfindungsqualitäten in ganz anderer Weise als Druck verändern. Sie setzen den Temperatursinn überhaupt stärker herab, als Druck- und Schmerzsinn, während sie Kälte- und Wärmesinn gleichmässig beeinflussen.

Es sei mir gestattet, Herrn Prof. Dr. Schultze für seine freundliche Anregung zur Veröffentlichung obiger Fälle meinen besten Dank auszusprechen.

XV. Besprechungen.

1. und 2.

Les maladies de l'esprit. Par le Dr. Max-Simon. Paris 1892. 319 S.

Les Morphinomanes. Par le Dr. Henri Guimbail, Médecin-adjoint de la maison de santé d'Jvry-sur-Seine. Paris 1892. 312 S.

Die beiden oben erwähnten Bücher sind Theile der bei Baillièrre et fils erscheinenden „Bibliothèque scientifique contemporaine“ und als solche nicht für Fachleute, sondern für weitere Kreise geschrieben. Sie erfordern daher auch keine eingehendere wissenschaftlich-kritische Besprechung. — Das erste genannte Werk von Max-Simon enthält keine irgendwie systematisch geordnete Darstellung der Geisteskrankheiten, sondern behandelt vorzugsweise nur einzelne der interessanteren, bei den Psychosen vorkommenden Erscheinungen: die Hallucinationen, die Delirien, die perversen Neigungen und Handlungen der Geisteskranken u. a. In leicht zu durchschauender Weise werden dabei gewisse für ein grösseres Publikum besonders pikante Zustände (Erotomanie, perversions génitales, amour des statues, nécrophilie, anthropophagie, enfanta-loups und dgl.) auch mit besonderer Ausführlichkeit besprochen, was dem Buche zwar vielleicht bei der Mehrzahl seiner Leser, aber wohl kaum bei den strenger Urtheilenden von Vortheil sein dürfte. Die beiden Schlusskapitel handeln in zum Theil recht ansprechender Form von den Ursachen der Geisteskrankheiten und von den allgemeinen Grundsätzen bei ihrer Behandlung.

Das Buch von Guimbail ist eine nicht ohne Kenntniss, Geschick und Geist geschriebene, mehrfach auf eigenen Erfahrungen beruhende Darstellung des chronischen Morphinismus. Der Hauptinhalt der drei ersten Abschnitte wird durch die schon auf dem Titelblatt angegebenen Ueberschriften charakterisirt: „comment on devient morphinomane“, „les prédestinés“ und „éphémère volupté et supplices durables“. Die Behandlung, welche der Verf. in seiner Anstalt befolgt, besteht wesentlich in einer allmählichen Entziehung des Morphiums und einem anfänglichen Ersatze desselben durch Codeïn. Hydrotherapie und Electrotherapie unterstützen die Kur. — Ueber die deutschen Verhältnisse scheint Herr G. recht schlecht unterrichtet zu sein. Er hätte sonst wohl kaum die lächerlichen Sätze geschrieben: „en Allemagne, paraît-il, les lois sur l'exercice

de la pharmacie sont absolument méconnues. Dans ce pays où les abus morphiniques sont si fréquents, la solution de l'alcaloïde se vend, toute prête, chez l'épicier du coin!"

Strümpell.

3.

Séméiologie et diagnostic des maladies nerveuses. Par Paul Blocq et J. Onanoff. Paris, G. Masson. 1892. 531 S.

Ein vortreffliches Büchlein in klein Octav-Format. Dasselbe behandelt in knapper Form, aber recht vollständig und dabei mit der bekannten Klarheit und Uebersichtlichkeit, welche die meisten französischen Lehrbücher auszeichnen, die allgemeine Symptomatologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten. Zahlreiche (88), zum Theil sehr instructive schematische Abbildungen sind eine werthvolle Zugabe. Obgleich das Büchlein für den Anfänger bestimmt ist, wird doch auch der Fachmann gern darin lesen. Denn es enthält offenbar die in der Schule der Salpêtrière von dem Lehrer und Meister derselben Charcot eingeführten und alltäglich geübten diagnostischen Regeln und Untersuchungsmethoden.

Nur eine erhebliche Ungenauigkeit ist uns aufgefallen. Bei der Besprechung der Temperaturempfindung (S. 164 ff.) fehlt jeder Hinweis auf die so häufig vorkommenden partiellen Temperatursinns-Lähmungen und der hierdurch gebotenen gesonderten Untersuchung der Wärme- und der Kälteempfindung.

Strümpell.

XVI.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb.

Ueber die Veränderungen des sympathischen und cerebrospinalen Nervensystems bei zwei Fällen von Addison'scher Krankheit.

Von

Dr. Wilhelm Fleiner,

Privatdocenten und Assistenten im Ambulatorium der medicinischen Klinik zu Heidelberg.

(Hierzu Tafel VI und 4 Autotypen im Text.)

Seit dem Erscheinen des Addison'schen Werkes¹⁾ über die constitutionellen und localen Effecte der Nebennierenerkrankungen ist trotz des grossen Interesses, welches sowohl Kliniker als Pathologen und Physiologen dieser Frage entgegenbrachten, die Entstehung des nach Addison benannten Symptomencomplexes und der Zusammenhang desselben mit pathologischen Veränderungen der Nebennieren ein ungelöstes Räthsel geblieben.

Ich verzichte darauf, an der Hand der im Laufe der Jahre mächtig angewachsenen Literatur²⁾ eine geschichtliche Entwicklung unserer Anschauungen über die Addison'sche Krankheit wiederzugeben, und beschränke mich nur auf die Bemerkung, dass bereits wenige Jahre nach der Addison'schen Publication sowohl das physiologische Experiment, als die klinisch-pathologische Erfahrung dahin entschieden hatten, dass zwischen Erkrankung der Nebennieren und bronzed-skin kein nothwendiger Zusammenhang existiren müsse.

Neben einer stattlichen Zahl von Fällen wirklicher Addison'scher Krankheit existiren doch einerseits solche, bei welchen trotz des im Leben anscheinend unzweideutigen Krankheitsbildes bei der Section die Nebennieren intact gefunden wurden, und andererseits Fälle, bei welchen trotz postmortal constatirten pathologischen Be-

1) On the constitutional and local effects of disease of the suprarenal capsules. London 1855.

2) Vgl. H. Auerbeck, Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. II. Bd.

funden an den Nebennieren intra vitam keinerlei der Addison'schen Krankheit zukömmliche Symptome beobachtet worden waren. Auch angeborener Mangel der Nebennieren wurde beobachtet, ohne Addison'sche Krankheit.

Für manche Fälle der zweiten Kategorie darf vielleicht der Erklärungsversuch Hutchinson's¹⁾ als genügend zugelassen werden — obwohl er für den einzelnen Fall weder bewiesen, noch widerlegt werden kann —, dass nämlich Patienten mit Nebennierenerkrankungen maligner (Carcinom), vielleicht auch acut entzündlicher Art (Hämorrhagien) früher sterben könnten, als die nur sehr langsam sich entwickelnde Hautpigmentirung Zeit fände, aufzutreten.

Ganz anders liegt aber die Frage bei den Fällen von bronzed-skin ohne Nebennierenerkrankung. Die Addison'sche Erklärung durch eine nur functionelle Störung in den Nebennieren erscheint unzureichend, und man muss wohl annehmen, dass zwischen Erkrankung der Nebennieren und dem Auftreten der Hautpigmentirung ein Bindeglied nothwendig sei.

Schon Addison hat einer hochgradigen Veränderung des Solarplexus bei einem seiner Fälle (Dr. Queckett) grosse Bedeutung beigelegt, auch Harley²⁾ und andere Experimentatoren führten die schweren Erscheinungen und den Tod nach Nebennierenexstirpation auf Verstümmelungen der grossen sympathischen Ganglien, besonders des rechten Semilunarganglions, zurück. Immer mehr wurde von späteren Forschern der Schwerpunkt der pathologischen Veränderungen bei der Addison'schen Krankheit von den Nebennieren nach den Ganglien und Geflechten des Bauchsympathicus verschoben. So ist allmählich die Anschauung zur herrschenden geworden, dass zwischen den pathologischen Veränderungen der Nebennieren und der Entwicklung der klinischen Erscheinungen des Addison'schen Symptomencomplexes die grossen Bauchgeflechte des Sympathicus die Vermittlungsrolle spielen müssten.

Bei dem ausserordentlich grossen Reichthum der Marksubstanz der Nebennieren an Nervenfasern und Ganglienzellen, welche nach den Untersuchungen von Bergmann³⁾, Ecker⁴⁾, Kölliker⁵⁾,

1) *Medic. Times and Gazette* 1856 u. 1858. *Transactions of the Path. Soc.* VIII u. IX.

2) *An experimental inquiry into the function of the suprarenal capsules and their supposed connexion with bronzed skin.* *Brit. and foreign med. chir. Review.* 1858. XXI. 204 u. 498 ff.

3) *De glandulis suprarenalibus.* Diss. Göttingen 1839.

4) *Der feinere Bau der Nebennieren.* Braunschweig 1846.

5) *Gewebelehre.* Leipzig 1867. S. 520.

Luschka, Virchow¹⁾ u. A. mit dem Sympathicus in Verbindung stehen, konnte diese Anschauung an Wahrscheinlichkeit nur gewinnen. Auch der Zusammenhang der Nebennieren mit dem Centralnervensystem, wie er in jüngster Zeit namentlich durch die Untersuchungen Zander's²⁾ erwiesen ist, dürfte für die Theorie der Addison'schen Krankheit von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein.

Pathologische Veränderungen an den sympathischen Ganglien finden schon bei Addison³⁾ Erwähnung in einem Falle, welcher von Dr. Queckett mikroskopisch untersucht wurde. In der Monographie Auerbeck's werden diese Veränderungen der den Nebennieren benachbarten grossen sympathischen Nervencentren und des Sympathicus selbst als unwesentliche Sectionsergebnisse angeführt, aber wenige Jahre später ist der merkwürdigen Krankheit schon ein besonderes Kapitel in Eulenburg's und Guttmann's⁴⁾ Pathologie des Sympathicus gewidmet. Während indessen Eulenburg und Guttmann nur eine verhältnissmässig kleine Zahl positiver Befunde am Sympathicus zusammenstellen konnten, haben sich in den letzten 2 Jahrzehnten die casuistischen Beiträge über Sympathicusveränderungen bei Addison'scher Krankheit derart gemehrt, dass v. Kahlden⁵⁾ in seiner Habilitationsschrift schon 39 Fälle zusammenstellen konnte, bei welchen Veränderungen an den Semilunarganglien, an den Splanchnicis oder den Sympathicusgrenzsträngen angegeben waren. Indem ich auf diese Zusammenstellung v. Kahlden's verweise, welche ich trotz eingehendster Durchsicht der Literatur nicht wesentlich erweitern konnte, betone ich, dass ausser v. Kahlden's eigenen Fällen nur wenige Befunde modernen und exacten Anforderungen entsprechen. Dasselbe ist der Fall bei denjenigen Fällen⁶⁾, wo bei ausgesprochener Addison'scher Krankheit der Befund am Sympathicus negativ war. Es kann deshalb die Frage über die Abhängigkeit des Addison'schen Symptomencomplexes von einer Erkrankung des Sympathicus noch nicht als gelöst angesehen werden.

1) Virchow's Archiv. Bd. XII. 1857. — Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 9. Die krankhaften Geschwülste. II. — Virchow-Hirsch's Jahresberichte 1856—1860.

2) Ueber functionelle und genetische Beziehungen der Nebennieren zu anderen Organen, speciell zum Grosshirn. Ziegler's Beiträge zur path. Anat. u. zur allg. Path. Bd. VIII. S. 439 ff.

3) l. c. S. 3.

4) Die Pathologie des Sympathicus auf physiologischer Grundlage. Berlin 1876.

5) Beiträge zur patholog. Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Archiv. Bd. CXIV. S. 65 ff.

6) v. Kahlden, l. c. S. 77 u. 78.

Im Gegentheile sind durch die experimentellen Untersuchungen Tizzoni's¹⁾ „über die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen“ ganz neue Gesichtspunkte für die Beurtheilung der Addison'schen Krankheit gegeben worden, indem nach der Exstirpation der genannten Organe ein dem Addison'schen Symptomencomplex ähnliches Krankheitsbild sich entwickeln soll, welches auf weitgehende Veränderungen am gesammten Nervensystem zurückzuführen sei.

Guido Tizzoni¹⁾, Ueber die Wirkungen der Exstirpation der Nebennieren auf Kaninchen.

Beim Kaninchen hat die Zerstörung einer oder beider Nebennieren über kurz oder lang den Tod zur Folge. Dem Tode geht ein Krankheitsbild voraus, in welchem man viele Symptome der Addison'schen Krankheit wiedererkennt, wie abnorme Pigmentirung, besonders der Mundschleimhaut, Verfall der Ernährung, nervöse Erscheinungen, wie Kräfteverlust, Coma, epileptiforme Krämpfe. Nach Tizzoni's Untersuchungen beruhen diese Symptome auf einer Alteration im Gross- und Kleinhirn, im Rückenmark und in den peripheren Nerven, welche im Wesentlichen charakterisirt ist durch weitgehende Zerstörung der Nervenfasern und Ganglienzellen, begleitet von Congestion, Störungen in der Lymphcirculation, Alteration der Gefässwände, entzündlichen Infiltrationen und Hämorrhagien.

Im Rückenmark nimmt die Schwere dieser Veränderungen in dem Maasse ab, als man vom Cervical- nach dem Lendenmarke abwärts steigt; ihren grössten Grad erreicht sie im unteren Cervicalmark und im obersten Abschnitt des Dorsalmarks. Der Sitz dieser Veränderungen ist vorwiegend in der grauen Substanz und der Pia mater.

Im Gross- und Kleinhirn hat die beschriebene Veränderung mehr diffusen Charakter; im Bulbus hat sie ihren Sitz hauptsächlich am Boden des 4. Ventrikels und greift auch auf die daselbst localisirten Kerne des Vagus, Glossopharyngeus accessorius und Acusticus über. Im Rückenmark tritt sie zuerst im Centralcanal und dessen Nachbarschaft auf und erstreckt sich dann durch die graue und weisse Commissur zu den Vorder- und Hinterhörnern. In der weissen Substanz des Rückenmarks kann sich sowohl eine systematische, auf die hinteren Stränge oder bloss auf die Goll'schen Stränge beschränkte Degeneration, als auch eine von der Pia ausgehende Degeneration ohne bestimmten Sitz vorfinden.

Zu den genannten centralen Läsionen kann sich noch eine Zerstörung eines oder beider Hinterhörner hinzugesellen, welchen Veränderungen noch eine Degeneration der (gekreuzten) Vorderhörner folgen kann.

In den peripheren Nerven betrifft die Degeneration nicht alle Fasern, sondern nur einzelne; diese häufig der ganzen Länge nach oder nur stellenweise.

Bei Thieren, welche bald nach der Nebennierenexstirpation erliegen

1) Ziegler's Beiträge zur path. Anatomie u. allg. Pathologie. VI. 1889. Heft 1.

sind, findet man dem Sitz und dem Charakter nach dieselben Veränderungen, wie bei erst sehr spät gestorbenen oder getödteten Thieren. Es besteht nur der Unterschied, dass bei ersteren ein Vorherrschen hämorrhagischer Erscheinungen wahrnehmbar ist. Uebrigens kommen auch bei lange überlebenden Thieren Hämorrhagien vor, besonders im Bulbus.

Die Frage, auf welchem Wege und durch welchen Mechanismus die Zerstörung der Nebennieren die Läsion des Centralnervensystems hervorrufen könne, glaubt Tizzoni dahin beantworten zu müssen, dass dies durch Vermittlung des Sympathicus vor sich gehe.

Wenn ich auch nicht der Ansicht bin, dass man Versuchsergebnisse an Thieren auf pathologische Zustände beim Menschen direct übertragen und etwa die Exstirpation einer oder beider Nebennieren den Erkrankungszuständen dieser Organe gleichsetzen dürfe, so glaube ich doch die Anführung der genannten Versuchsergebnisse damit rechtfertigen zu können, dass gerade diese Untersuchungen Tizzoni's von bestimmendem Einfluss auf die späteren Beobachtungen und Bearbeitungen der Fälle von Addison'scher Krankheit gewesen sind. Tizzoni gebührt unbestritten das Verdienst, darauf hingewiesen zu haben, dass den Nebennierenexstirpationen in den meisten Fällen Veränderungen im gesammten Nervensystem nachfolgen, Veränderungen, welche von einem Krankheitsbild gefolgt sind, das bis auf eine Pigmentirung der Lippen und Mundschleimhaut Aehnlichkeit mit der Addison'schen Krankheit hat. Inwieweit die Angaben Tizzoni's sich bestätigen werden, ob nur die Nebennierenexstirpation als solche, oder die schwer zu vermeidende Läsion sympathischer Ganglien, oder sonst etwas im Gefolge der eingreifenden Operation das von ihm geschilderte Krankheitsbild hervorruft, bleibt abzuwarten und muss jedenfalls durch weitere Experimente festgestellt werden. Immerhin ist es Thatsache, dass die nach der Publication Tizzoni's erschienenen Mittheilungen über Addison'sche Krankheit, welche ich unten im Auszuge wiedergebe, über viel umfassendere Untersuchungen des Nervensystems berichten, als die früheren, und dass auch Befunde erwähnt werden, welche in früheren casuistischen Beiträgen fehlen.

H. B. Aegg, Zur Kenntniss der Addison'schen Krankheit. Inaug.-Diss. Tübingen 1889.

Typischer Fall von Morb. Addisonii.

Beide Nebennieren vergrössert und von Käseherden durchsetzt.

Die Semilunarganglien zeigen in der bindegewebigen Umhüllung ebenso wie die Nerven ziemlich reichliche Durchsetzung mit ovalen und runden Kernen, welche an einzelnen Stellen in dichter Anhäufung stehen. Die Ganglienzellen sind unverändert, ebenso die Nervenfasern.

Gehirn, Gehirnhäute, auch Rückenmarkshäute sind normal. Auffällige Veränderungen finden sich nur im Gebiete der Hinterstränge des Rückenmarkes, entsprechend den inneren Keilsträngen des Dorsalmarkes, weniger des Halsmarkes. Es finden sich daselbst beiderseits im äusseren Drittheil kleine Herde, welche zum Theil schon mit freiem Auge erkennbar sind. Bei mikroskopischer Untersuchung stellen sie sich dar als Anhäufungen von Zellen, theils Leukocyten, theils Wucherungsproducten der Neuroglia. Mit der zelligen Wucherung und Sclerose der Neuroglia ist ein gewisser Unter- gang von Nervenfasern verbunden. Den Herden entsprechend sind die Gefässe erweitert und prall mit Blut gefüllt.

Das Ganze erinnert an die Befunde bei secundärer Degeneration.

Babes et Kalindero¹⁾, Un cas de maladie d'Addison avec lésions des centres nerveux. Paris 1890. Prés. à l'acad. de méd. s. II. 1889.

Typischer Fall von Morbus Addisonii.

Die linke Nebenniere käsig und sclerosirt, die rechte atrophirt, fibrös und schwarz gefärbt.

Die Ganglien des Bauchsympathicus sind grösser, mehr pigmentirt als normal. Der sympathische Nervenplexus und besonders der Plexus solaris von faserigem, hartem, pigmentirtem Gewebe umschlossen; in dessen Nachbarschaft zahlreiche resistente Lymphdrüsen von der Grösse einer Haselnuss.

Bei der histologischen Untersuchung fehlen ausgesprochene Veränderungen am Sympathicus und dessen Ganglien, dagegen sind besonders beachtenswerth die Veränderungen am Rückenmark:

Die Rückenmarkshäute sind verdickt, dunkelbraun(?) und zeigen unter dem Mikroskope zahlreiche längliche und verästelte pigmentirte Zellen, besonders im hinteren Abschnitte des Rückenmarkes.

Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit beobachtet man am oberen Halsmark in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels auf Querschnitten blässere, gelbliche Stellen in den seitlichen Theilen der Vorderstränge und in der Nähe der vorderen Wurzeln, ebenso in der Mitte der Hinterstränge und in den hinteren Wurzeln selbst.

In der Halsanschwellung und unterhalb derselben dehnt sich die beschriebene Veränderung so aus, dass nur noch die Goll'schen Stränge intact bleiben. Dem unteren Theile des Dorsalmarks entsprechend geht die Läsion auf den vorderen Theil der hinteren Wurzeln in den Seitensträngen über. Im Lendenmark wird die Läsion der Seitenstränge mächtiger, während sie gleichzeitig in den Hintersträngen an Ausdehnung abnimmt.

Mikroskopisch besteht diese Veränderung im Wesentlichen aus einer Dickenzunahme der Neuroglia und einer Gefässveränderung, welche durch Verdickung der Wand und Infiltration der perivasculären Räume mit hyalinen kugligen Zellen charakterisirt ist.

Die vorderen Wurzeln sind nahezu normal. Dagegen sind die hinteren hochgradig verändert in der Weise, dass der für gewöhn-

1) Vgl. Cornil, Bulletin de l'acad. de méd. 1889. XXI. p. 277.

lich dünne Axencylinder häufig spindelförmige Anschwellungen zeigt; in der Nähe der Ranvier'schen Schnürringe ist er häufig unterbrochen oder zum Aeussersten verdünnt. In einzelnen Fasern, welche von zahlreichen, fettig granulirten Zellen umgeben sind, ist das Myelin zerfallen und der Axencylinder varicös geschwollen und schlecht gefärbt und oft unterbrochen, bisweilen spiralförmig aufgerollt.

Weiter unten zeigen auch die vorderen Wurzeln diese Veränderungen, und die Alteration der hinteren Wurzeln wird hochgradiger. Sie enthalten nur noch wenige normale Fasern; an deren Stellen sind Züge von spindelförmigen, bisweilen granulirten, protoplasmatischen Zellen getreten.

Die kleinen Gefässe der Wurzeln haben hyalin degenerirte Wandung und sind umgeben von Haufen embryonaler Zellen.

Es besteht also eine chronische Sclerose des Rückenmarkes, welche wesentlich auf die Gegend der hinteren Wurzeln beschränkt ist, und eine Neuritis, welche besonders auf die hinteren Wurzeln der Spinalnerven übergeht. Diese Neuritis ist besonders charakterisirt durch Degeneration von Nervenfasern, Anschwellung und stellenweise Unterbrechung der Axencylinder, körnigen Zerfall des Marks und Zellvermehrung. Im unteren Dorsalmark erreichen diese Veränderungen ihren höchsten Intensitätsgrad.

Ausser Abegg und Babes u. Kalindero berichteten schon früher zwei Autoren über Veränderungen im Rückenmarke bei Addison'scher Krankheit: Burresi¹⁾ und Semmola.²⁾ Bei dem Falle des Ersteren constatirte Prof. Brigidì: Hyperämie des Rückenmarks, Obliteration des Centralcanals durch Exsudat und Bindegewebe, Infiltration von weissen Blutkörperchen in den Gefässwänden, Erweiterung der perivascularären Lymphräume, Veränderungen der Ganglienzellen, Erweichung der weissen Substanz mit den gewöhnlichen Degenerationsformen der Nervenfasern und leichter Verdickung des Stroma. Diese Veränderungen nehmen im Rückenmarke von oben nach unten an Intensität ab. Der zweite Fall war insofern kein typischer von Morbus Addisonii, als die Nebennieren normal befunden wurden. Semmola fand Degeneration der Abdominalganglien und Lymphzelleninfiltration in der Umgebung des Centralcanals des Rückenmarks und leitete hiervon die nervöse Natur der Addison'schen Krankheit ab.

Diese wenigen Beobachtungen können weder zur Bestätigung der Tizzoni'schen Angaben verwerthet werden, noch sind sie geeignet, die letzteren zu widerlegen. Um daher zu klaren Anschauungen über das Wesen der Addison'schen Krankheit gelangen zu können, namentlich um die Frage entscheiden zu können, ob ausser der Erkrankung der Nebennieren Veränderungen des Nervensystems dem

1) Morbo dell'Addison. Lo sperimentale. T. XLVI. 1890. p. 267.

2) Gazette hebdomadaire de méd. et de chir. 1891. 26. Aug.

wechselvollen Krankheitsbilde zu Grunde liegen, ist es nothwendiges Erforderniss, bei allen vorkommenden Fällen eine systematische Untersuchung sowohl des sympathischen, als des spinalen Nervensystems vorzunehmen.

Dieser Aufgabe habe ich mich unterzogen, als ein ganz besonderer Zufall mir kurz nach einander zwei Fälle von Addison'scher Krankheit in ganz verschiedenen Stadien der Ausbildung in die Hände spielte.

Die Sectionsergebnisse des einen Falles habe ich, soweit sie makroskopisch interessante Veränderungen darboten, bereits veröffentlicht. (Berl. klin. Wochenschrift 1889. Nr. 51.)

Ausser den typischen Veränderungen des Morb. Addisonii bot aber der Fall so viele neue und wenig bekannte histologische Befunde, dass ich es kaum gewagt haben würde, den Fall als einzigen in extenso zu publiciren und die Befunde dem Symptomencomplex der Addison'schen Krankheit hinzuzurechnen. Ich schicke infolgedessen seiner Beschreibung diejenige eines anderen Falles voraus, welcher, abgesehen von einer fungösen Ellbogengelenksentzündung, keinerlei Complicationen des Addison'schen Krankheitsbildes darbot.

I. Fall.

Herr K. J., 42jähriger Metzger und Wirth aus V., wurde am 22. November 1889 in die chirurgische Klinik zur Vornahme einer Ellbogenresection wegen fungöser Gelenkentzündung aufgenommen. Aus der Vorgeschichte des Patienten ist zu entnehmen, dass sein Vater lungenleidend war, und dass er selbst in seinem 27. Lebensjahre an Drüseneiterungen am Halse und vor 4 Jahren an einem Abscess gelitten habe, welcher von einer cariösen Rippe seinen Ausgang genommen hatte. Der Abscess wurde incidirt, die Rippe resecirt; von der Operation ist bis zur Zeit eine kleine Fistel in der linken vorderen Thoraxpartie zurückgeblieben.

Die Affection des linken Ellbogengelenks begann vor $1\frac{1}{2}$ Jahr mit Schmerzen; seit etwa $\frac{1}{2}$ Jahr ist Patient wegen heftiger Schmerzen im Ellbogen und zunehmender Schwäche gänzlich arbeitsunfähig.

Am Tage der Aufnahme ergab die Untersuchung, abgesehen von einer spindelförmigen, teigigen Anschwellung der linken Ellbogengelenksgegend und von Oedem des linken Vorderarmes, nichts Abnormes. Besonders waren über den Lungen keine Veränderungen nachweisbar, und auffällig war nur, dass bei normalem percutorischem Befund die Herztöne ausserordentlich schwach waren. Der Puls war ebenfalls sehr schwach, und die Temperatur betrug im Maximum nur 37° C.

Von einer Hautpigmentirung ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt.

Am 26. November 1889 wurde von Herrn Prof. Czerny die Ellbogengelenkresection vorgenommen. Weder bei der Operation, noch nach

derselben traten, abgesehen von einer nicht sehr erheblichen Temperatursteigerung, irgend welche beunruhigende Erscheinungen auf, doch erlag der Patient am Tage nach der Operation einem plötzlichen Tod durch Herzparalyse, und man nahm als Ursache der letzteren Chloroformwirkung an.

Auf dem Secirtische fiel eine abnorme Hautfärbung der Leiche auf, und als ich durch die Freundlichkeit von Herrn Prof. Arnold zur Besichtigung der Hautveränderung hinzugerufen worden war, konnten wir die Vermuthung eines vorliegenden Falles von Addison'scher Krankheit noch vor der Leichenöffnung aussprechen.

Sectionsnaprotokoll: Grosse, männliche Leiche; Haut im Allgemeinen blass, aber dunkel pigmentirt. Besonders starke Färbung zeigt die Haut in der Umgebung der Mamillae, am Halse und in den Achselhöhlen; die Haut der Genitalien ist braunschwarz.

Auch an der Wangenschleimhaut sind einzelne braune Flecke.

Auf der linken Seite der Brust sind einige ziemlich stark eingezogene, aber verschiebbliche Narben; auf einer derselben eine kleine Schorfbildung. Der dritten linken Rippe entsprechend eine 7 Cm. lange, aber gleichfalls verschiebbliche Narbe; auch in der linken Achselhöhle eine 10 pfennigstückgrosse, etwas dunkel gefärbte, aber nicht so stark eingezogene Narbe. Ausgedehnte und stark pigmentirte Narben an der äusseren Seite des Handgelenks.

Das linke Ellbogengelenk spindelförmig aufgetrieben; Haut- und Unterhautzellgewebe infiltrirt. An der Aussenseite eine von oben nach unten verlaufende 15 Cm. lange, durch Nähte vereinigte Wunde. Haut der linken Hand ödematös.

Schleimhäute blass, Corneae ziemlich klar, Pupillen gleich weit.

Unterhautfettgewebe mässig entwickelt, Fett etwas dunkel gefärbt. Musculatur kräftig, rothbraun, glänzend.

Skelett gross und kräftig; Thorax stark gewölbt, unten flügel förmig. Zwerchfell links in der Höhe der 4. Rippe, rechts im 4. Intercostalraum.

Die 3. linke Rippe zeigt einen ausgedehnten Defect, der 5 Cm. von der Mittellinie des Sternum beginnt und nach aussen eine Ausdehnung von $9\frac{1}{2}$ Cm. hat. Allerdings fehlt nur der vordere Theil der Rippe, wenigstens ist an der Hinterseite eine dünne, der Form der Rippe entsprechende Knochenlamelle vorhanden. Es entspricht diese Stelle der vorhin erwähnten horizontal verlaufenden Narbe. Aus dem Sternalende der Rippe lässt sich eine käsige Masse ausdrücken; dieser Stelle entspricht die oben angeführte Borke.

Die Lungen collabiren ziemlich beträchtlich; sie zeigen oben und unten pseudomembranöse Verwachsung der Pleurablätter. Die Pleurahöhlen sind beiderseits leer.

In der Herzbeutelhöhle trübe, stark gelb gefärbte Flüssigkeit. Im Pericard. viscereale mässige Fettentwicklung; zahlreiche Ekchymosen an Hinter- und Vorderfläche des linken Ventrikels. Endocard des linken Ventrikels, namentlich gegen die Aorta zu, sehnig getrübt. Zipfel der

Mitralis an der Schliessungsalinie verdickt. Musculatur bei mittlerer Weite der Höhle von mittlerer Dicke, rothbraun.

Endocard und Klappen rechts normal, abgesehen von einer leichten Verdickung der Tricuspidalis. Musculatur wie links.

Pleura, namentlich den Verwachsungen entsprechend, beiderseits mit zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt.

In den Lungenspitzen beiderseits vereinzelte, grauschwarze und graugelbe Herde; sonst ist das Gewebe lufthaltig und elastisch, in den unteren Abschnitten blutreicher und feuchter.

Lage der Baueingeweide normal, abgesehen von starker Auftreibung des Magens. Milz 15,5—8,5—3 Cm. Kapsel gerunzelt, an der Oberfläche tiefe Kerbungen. Malpighi'sche Körperchen zahlreich und deutlich. Pulpa sehr blutreich und etwas weich. Am oberen Ende der Milz ein linsengrosses, gelbes Knötchen mit einer deutlich durchsichtigen Umhüllung.

Die beiden Nieren etwas grösser; die Kapsel stellenweise etwas fester haftend. Rinde an einzelnen Stellen etwas eingezogen, sonst verbreitert und getrübt. In den geraden Harncanälchen gelbweisse Endlagerungen. Schleimhaut der Nierenbecken und Umgebung der Kelche von Ekchymosen durchsetzt.

Leber grösser, mässig blutreich, etwas icterisch gefärbt. Acinöser Bau undeutlich. Das Ganze etwas trübe und fettglänzend.

In der Schleimhaut des Magens und Darms zahlreiche Ekchymosen. Die Follikel der solitären, sowie der Peyer'schen Plaques vergrössert.

Die beiden Nebennieren vergrössert, von käsigen Massen durchsetzt, schwielig verdickt. Linke Nebenniere 7—5—4 Cm. Rechte Nebenniere 10—6—4 Cm.

Der rechte Plexus solaris, resp. das rechte Ganglion semilunare gross, derb und mit der rechten Nebenniere durch derbes Gewebe verbunden. Das linke Ganglion semilunare ist noch grösser als rechts und ebenfalls mit der linken Nebenniere innig verbunden.

Harnblase, Prostata und Hoden normal. Das linke Ellbogengelenk ist resecirt. Sägefläche mit zerfallenen Granulationen bedeckt. Knochenmark schmierig und röthlich.

Anatomische Diagnose: Multiple tuberculöse Caries, Tuberculose der Nebennieren. Morbus Addisonii. Sepsis. Multiple Hämorrhagien. Trübe Schwellung von Leber und Nieren.

Nach den Angaben der Krankengeschichte und des Sectionsprotokolls handelt es sich im vorliegenden Falle um Addison'sche Krankheit, welche durch multiple Caries und fungöse Ellbogengelenkentzündung complicirt war. Das erstere Krankheitsbild hatte in der vorwiegend nur die chirurgischen Veränderungen berücksichtigenden Krankengeschichte keine Erwähnung gefunden, doch war dessen hervorragendes Merkmal der Hautpigmentirung so deutlich ausgesprochen, dass aus derselben die Diagnose noch vor der Leichenöffnung gestellt werden konnte. Der Leichenbefund bestätigte diese Diagnose und ist aus ihm ersichtlich, dass es sich um

einen ganz einwandfreien, wohl ausgesprochenen Fall von Addison'scher Krankheit handelte, welcher durch zufällige Folgen der Operation zur Autopsie kam, ehe noch der Entwicklungsgang der in Rede stehenden Krankheit seinen endgültigen Abschluss erreicht hatte. Aus diesem Grunde werden die Untersuchungsergebnisse dieses Falles eher werthvoller, als beeinträchtigt.

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich die Nebennieren, die Semilunarganglien, den Bauchsympathicus, den Brustsympathicus mit den beiderseitigen Nerv. splanchnic. maj. et min. und den Halsympathicus verwendet und zwar in der Weise, dass ich von den beiderseitigen Grenzsträngen die hauptsächlichsten Ganglien und Zwischenstücke aus verschiedenen Stufen in Schnitte zerlegte. Ferner verwendete ich Intervertebralganglien aus verschiedenen Höhen der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule, ausserdem das Rückenmark mit der Cauda equina, den Nerv. vagus, ischiadicus, cruralis mit einem Hautaste. Ausserdem wurden Hautstücke aus verschiedenen Körperbezirken, Mundschleimhaut und sämtliche Organe mit Ausnahme des Magendarmcanals und des Knochenmarks der Untersuchung unterworfen.

Ueber die Untersuchungsergebnisse werde ich im Folgenden berichten.

1. Die Nebennieren.

Beide Nebennieren sind vergrössert und von käsigen Massen durchsetzt, schwielig verdickt. Die Masse der linken betrug 7—5—4 Cm., die der rechten Nebenniere 10—6—4 Cm.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden mehrere Würfel so ausgeschnitten, dass womöglich neben den käsigen Herden auch noch anscheinend normales Gewebe erhalten wurde.

Von letzterem waren indessen an den mikroskopischen Schnitten nur noch spärliche Reste nachweisbar. Nur ganz kleine Inseln der Zona glomerulosa liessen sich da und dort noch erkennen. Wo die Epithelzellen noch wohl erhalten waren, zeigten sie grossen, blasstingirten Kern in feinkörnigem, trübem, fast gleichmässig gelbbraunlichem Protoplasmaleibe. Das interstitielle Bindegewebe ist fast überall kleinzellig infiltrirt und dadurch verbreitert. Nach der Peripherie der noch normalen Gewebeeinseln nahm die Infiltration rasch zu und ging in Granulationsgewebe über. Der Infiltration des interstitiellen Gewebes entsprechend, hatten die Parenchymzellen gelitten; ihre Kerne waren blasser geworden oder gar nicht mehr gefärbt, ihr Protoplasma körnig zerfallen.

Im Granulationsgewebe waren zahlreiche epithelioide Zellen und in nicht unbeträchtlicher Zahl Riesenzellen vorhanden, in der für tuberculöses Gewebe charakteristischen Form mit randständigen Kernen. In den Riesenzellen und an vielen Stellen im Gewebe zerstreut Tuberkelbacillen. Zerfallserscheinungen im Granulationsgewebe überall und in allen Abstufungen bis zur Nekrose und Verkäsung. Zwischen Granulationsgewebe und Käseherden an vielen Stellen breite Zonen hyalinen, mehr derben und fibrösen Gewebes. Eine deutliche Abgrenzung nach aussen war nicht mehr erkennbar; an manchen Stellen war wohl durch eine solche hyaline Gewebeschicht die Grenze nach dem umgebenden Fettgewebe gebildet, mei-

stens aber gegen unregelmässige Züge von Granulationsgewebe weit in das Fettgewebe hinaus. Auch zerstreute Inseln von Granulationsgewebe lagen da und dort im Fettgewebe, in deren Innerm grössere und kleinere Gefässe, bisweilen auch kleine Nervenstämmchen erkennbar waren. Das Perineurium zeigte dabei gewöhnlich Infiltration mit Rundzellen, und Weigert-Präparate liessen Degeneration der Nervenfasern erkennen.

In einzelnen Arterienluminibus inmitten solcher Granulationsgewebeerde war Thrombusbildung zu constatiren; ausserdem zahlreiche kleine Hämorrhagien.

Die Gefässe in den tuberculösen Nebennieren waren ausserordentlich blutreich. Auffallend war auch dieser Blureichthum und die Ektasie der Capillaren in dem die Nebennieren umgebenden Fettgewebe.

Plexus solaris. (Semilunarganglien.)

Die beiden Semilunarganglien sind beträchtlich vergrössert, sehr derb und mit den entsprechenden Nebennieren durch derbes Gewebe fest verbunden. Auch unter sich sind sie mit einander durch quer verlaufende

Fig. 1.

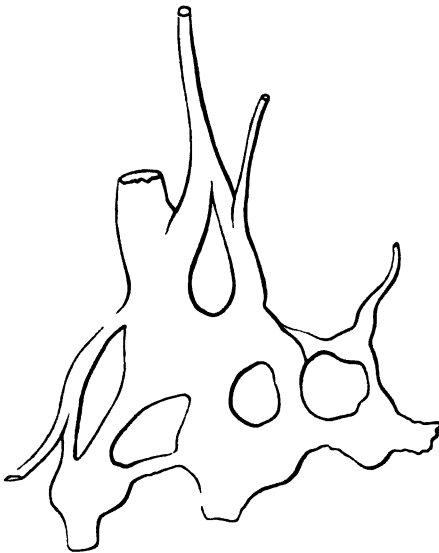
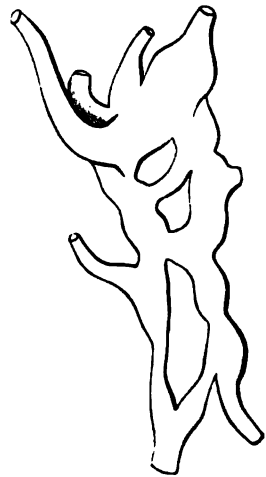
Gangl. semilun. sinist.
(Natürl. Grösse.)

Fig. 2.

Gangl. semilun. dext.
(Natürl. Grösse.)

Nervenäste verbunden, so dass die Bezeichnung Plexus solaris eigentlich richtiger wäre, als rechtes und linkes Semilunarganglion. Der Medianlinie entsprechend habe ich die beiden Theile des Plexus getrennt und zum Härten im Zusammenhang mit der entsprechenden Nebenniere, dem Grenzstrang und den Splanchnicis gelassen, wodurch es ermöglicht wurde, die mikroskopische Untersuchung stufenweise vorzunehmen und den Zusammenhang der gefundenen Veränderungen festzustellen.

Genauere Grössenangaben des Plexus waren wegen der complicirten Form und Gestaltung so grossen Schwierigkeiten unterworfen, dass ich auf Messungen verzichtete und an deren Stelle Skizzen der betreffenden Theile vorgenommen habe. (Vgl. Fig. 1 und 2.)

Von beiden Semilunarganglien habe ich an verschiedenen Stellen nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol Würfel ausgeschnitten, in Celloidin eingebettet und von letzteren Längs- oder Querschnitte hergestellt.

Die mit kernfärbenden Mitteln, besonders mit Boraxcarmin behandelten Schnitte zeigten zunächst nach aussen eine Abgrenzung durch eine breite, sehr zellreiche bindegewebige Kapsel.

Von dieser gingen in das umgebende Fettgewebe zahlreiche und mächtige, ebenfalls sehr zellreiche Züge, welche an vielen Stellen ausgebreitete Rundzelleninfiltration zeigten. Besonders ausgeprägt war die letztere in der Umgebung der zahlreich vorhandenen Gefässe und der zu den Nebennieren resp. zu den Ganglien führenden Nervenstämmchen. Die Gefässe waren an Zahl und Grösse auffallend mächtig; an den Capillaren und Venen trat eine Dilatation und beträchtliche Blutfüllung deutlich hervor.

Schon bei der Besichtigung mit freiem Auge waren die Infiltrationsherde als dunkler gefärbte Punkte zu erkennen: in grösster Zahl lagen dieselben ausserhalb der Kapsel und markirten den Verlauf von Gefässen und Nervenstämmchen. Vereinzelt lagen sie in der Kapsel selbst und da gewöhnlich in der inneren, zellreicheren, dem Ganglion zugewendeten Schicht. Auch im Innern der Ganglien waren solche Herde da und dort im Gewebe zerstreut mit freiem Auge zu erkennen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung (vgl. Fig. 3) ergab sich, dass die intraganglionär gelegenen Herde, ähnlich wie die im periganglionären Gewebe gelegenen, in gewissen Beziehungen zu den Bindegewebszügen, bezw. zu den daselbst verlaufenden Gefässen standen. Bei einigen war ein Zusammenhang mit der Kapsel zu erkennen, bei anderen liess sich ein solcher Zusammenhang nicht nachweisen, und es lagen dann die kleinen Infiltrationsherde anscheinend circumscribt im Innern der Ganglien in der Peripherie eines Gefässes. Degenerationserscheinungen, wie epithelioide Zellen, Riesenzellen u. dgl., fehlten, auch waren Tuberkelbacillen in solchen Herden nicht nachweisbar. Es handelte sich somit nicht um tuberculöse Ausstreunungen, sondern um einfache locale Entzündungserscheinungen.

Die interstitiellen, septenartigen Bindegewebszüge, welche sich von der Kapsel abzweigen und dem nervösen Theil der Ganglien als Stützgewebe dienen, zeigen ein wechselndes Verhalten.

An vielen Stellen sind sie schlank und bestehen aus einer faserigen Grundsubstanz mit spindelförmigen Zellen in mässiger Zahl. An anderen Stellen dagegen sind sie bis zu einem nicht unerheblichen Grade verbreitert durch grösseren Reichthum an Zellen. An vielen Stellen nimmt das Gewebe den Charakter von jungem Bindegewebe, Granulationsgewebe an.

Die Gefässe sind in den normal erscheinenden Bindegewebssepten bezüglich ihrer Structur und ihres Inhalts kaum verändert. Dagegen zeigten kleine Arterien und Capillaren den Infiltrationsherden entsprechend nicht

unerhebliche Veränderungen. Schon der Inhalt derselben war stellenweise verändert, indem die Zahl der weissen Blutkörperchen eine gesteigerte war und der Zahl der rothen bisweilen gleich kam oder selbst prävalirte. Sehr oft waren an diesen Stellen die weissen Blutkörperchen wandständig geworden und bildeten dann und wann zusammenhängende, thrombenähnliche Massen.

An den nervösen Theilen der Ganglien sind schon bei schwacher Vergrösserung Veränderungen nachzuweisen, insofern als einzelne Gruppen oder Haufen von Ganglienzellen theils durch stärkere Pigmentirung der Ganglienzellen selbst, theils durch grösseren Gehalt der Ganglienzellenkapseln an stark gefärbten Zellen ausgezeichnet sind.

Was zunächst die Kapseln der Ganglienzellen anbelangt, so sind dieselben nicht, wie die Abbildungen bei A. Key und G. Retzius angeben, oder wie normale Präparate dies zeigen, von einem Kranz von Zellen mit regelmässig angeordneten, rundlichen Kernen umgeben, sondern die Anordnung der Kapselzellen ist eine ganz unregelmässige geworden, indem sich Rundzellen zwischen und um dieselben herumgelagert haben.

Von dieser Rundzelleninfiltration ist entweder nur ein Theil der Kapselwand betroffen, oder die ganze Kapsel ist inmitten eines solchen Infiltrates eingebettet. An manchen Zellen ist durch den Infiltrationsprocess die Kapselwand scheinbar verdickt und besteht aus mehreren Lagen von Zellen, an anderen Stellen scheint die Kapsel selbst weniger betheiligt, und nur das zwischen den Kapseln gelegene Bindegewebe ist kleinzellig infiltrirt.

Dieser Entzündungsprocess ist, wie ich noch besonders hervorheben muss, nicht gleichmässig und diffus durch das ganze Ganglion verbreitet, sondern tritt nur herdweise auf und umfasst Gruppen von Ganglienzellen, welche in der Nähe von alterirten Gefässen oder in der Nähe von Entzündungsherden liegen.

Die Ganglienzellen selbst füllen nur selten den Kapselraum ganz aus; gewöhnlich sind sie retrahirt und geschrumpft, so dass entweder nur Fortsätze ihres Protoplasmakörpers an die Kapselwand da und dort herantreten, oder dass sie nur an einer Seite der Kapselwand wie angedrückt anliegen. Selten liegt die Zelle so central, dass zwischen ihrer Peripherie und der Kapselinnenfläche ein Raum frei bleibt. Der durch Retraction des Zellprotoplasmas oder durch wandständige Lagerung und Schrumpfung der Zelle freigewordene Raum der Kapsel ist oft leer; bei der Mehrzahl der Zellen aber enthält er ein Exsudat in Form von Hyalinen, oft körniger Substanz, und vereinzelt Rundzellen. Viele Kapseln enthalten gar keine Zelle mehr, sondern sind angefüllt mit einer homogenen, structurlosen, hyalinen Scholle.

Die Kerne der Ganglienzellen sind bei erhaltenen Zellen gross, rund und bläschenförmig, gewöhnlich nur schwach gefärbt; ein Kernkörperchen nicht immer nachweisbar. Das Zellprotoplasma ist gleichmässig körnig und enthält bei der überwiegenden Mehrzahl der Zellen ein feinkörniges, glänzendes Pigment von gelbbrauner Farbe. Wo das letztere nur in relativ geringer Menge vorhanden ist, liegt es nur auf einer Seite oder an beiden Polen des Kernes. Bei Zunahme des Pigments an Masse drängt es den

Kern zur Seite und macht ihn wandständig, oder aber es umschliesst denselben vollständig. Wo die ganze Zelle mit Pigment angefüllt ist, erscheint dieselbe dunkelbraun, an Weigert-Präparaten nahezu schwarz; der Kern ist dann nicht mehr sichtbar. Gewöhnlich sind die stark pigmentirten Zellen kleiner als die pigmentarmen oder pigmentfreien Zellen.

Manche Ganglienzellen sind ganz geschwunden, namentlich den oben beschriebenen Entzündungsherden entsprechend. Man erkennt wohl im infiltrirten Gewebe dann noch deutlich die Form der Kapsel der Ganglienzelle, sie ist aber nur mit einer hyalinen Scholle oder mit Exsudat und spärlichen Rundzellen angefüllt. Von Protoplasma, Zellkern oder Pigment ist aber nichts mehr nachweisbar.

Von den Nervenfasern des Plexus zeigen vor allen die markhaltigen Fasern augenfällige Veränderungen.

Am deutlichsten und auffälligsten sind diese Veränderungen an der breiten Kategorie der markhaltigen Fasern zu erkennen, besonders an Weigert-Präparaten, deren Schnittrichtung in die Längsaxe solcher Fasern gefallen ist.

Beim Verfolgen einer solchen Faser zeigt sich deren Contour höchst unregelmässig durch kugelige oder spindelförmige Auftreibungen an einzelnen und abnorme Dünnhcit an anderen Stellen. Oft folgen aufgetriebene, normal breite und verdünnte Stellen so regelmässig auf einander, dass die Faser dadurch ein rosenkranzähnliches Aussehen annimmt. An anderen Stellen oder an anderen Fasern ist das Aussehen ein regelloseres geworden dadurch, dass das Mark vielfach zerklüftet und in grössere und kleinere Schollen, sogar kleinste Körner zerfallen ist, wodurch vielfache Unterbrechungen in der Continuität der Faser zu Stande gekommen sind. Vielfach sehen auch die seitlichen Begrenzungen der Fasern höchst unregelmässig, wie angefressen, zackig aus — etwa einem Striche vergleichlich, den man mit spitzer Feder auf feuchtem Fliesspapier vornimmt. Wieder bei anderen erweckt es den Anschein, als ob nur an den Stellen der Ranvier'schen Schnürringe linsenförmige Ueberreste der Marksubstanz übrig geblieben wären.

Auf Querschnitten durch Nervenbündel im Plexus solaris sind (bei Weigert-Präparaten) die einen Neurilemmhüllen ganz leer, die anderen ganz ausgefüllt mit einer structurlosen Masse: Schwund der Fasern — Quellung. — Wieder andere Fasern enthalten bei gleichem Querschnitt der Neurilemmscheide Ueberreste des Marks in Form einer dünnen Ritze, oder in Form eines mehr oder weniger excentrisch gelegenen Tropfens, oder in Form unregelmässiger Körner und Schollen.

Die schmalen markhaltigen Fasern zeigen genau dieselben Erscheinungen des Markzerfalls, wie an den breiten beschrieben worden ist, nur erfordern die Einzelheiten derselben stärkere Vergrösserung zur Beobachtung.

Mit Boraxcarmin gefärbte und mit Salzsäurealkohol differenzirte Präparate zeigen, dass nicht nur die Markscheiden degenerirt sind, sondern dass auch die Axencylinder theils durch Auftreibungen, theils durch Schwund mehr oder weniger deutliche Veränderungen zeigen. Solche Auftreibungen der Axencylinder haben mitunter grosse Aehnlichkeit mit spindelförmigen Zellen. Obwohl durch dies Verhältniss die Frage, ob überhaupt

Kernwucherungen an den Nervenfasern vorkommen, bisweilen erschwert wird, glaube ich doch eine solche stellenweise erkannt zu haben. Allgemein verbreitet, wie die Degeneration der Markscheiden und der Axencylinder, ist sie indessen nicht.

Was schliesslich den Zustand der marklosen, grauen Fasern anbetrifft, so ist eine Deutung des Befundes in dieser Beziehung so ausserordentlich schwierig, dass ich mir ein endgültiges Urtheil über das Verhalten derselben nicht habe bilden können. Es lässt sich dieser Mangel wohl entschuldigen durch die bisher nur äusserst spärlichen Untersuchungen auf diesem Gebiete. Dass übrigens bei so ausgebreiteter Degeneration von Nervenfasern im Plexus solaris nur die markhaltigen der Zerstörung anheimfallen, während die grauen marklosen aus irgend einem Grunde frei ausgehen sollen, lässt sich indessen kaum annehmen. Quantitativ ist die Degeneration der markhaltigen Fasern zweifellos unverhältnissmässig viel ausgebreiteter, als die der marklosen Fasern. Weitere Untersuchungen werden aber erst über diese Verhältnisse näheren Aufschluss geben können.

Bauch-Sympathicusgrenzstränge.

Die Grenzstränge des Bauchsympathicus bereits makroskopisch in hohem Grade verändert. In einer Ausdehnung von 7—8 Cm. ist der Grenzstrang beiderseits dünn und atrophisch; die Dicke desselben beträgt kaum $\frac{1}{4}$ vom Querschnitt des Brustsympathicus etwa in der Höhe des Abgangs der Splanchnici. Ganglionäre Anschwellungen des Grenzstrangs sind in dieser atrophischen Strecke mit freiem Auge nicht zu sehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung sind Ganglien aber doch nachweisbar gewesen, obwohl dieselben vereinzelt und ausserordentlich klein waren.

Ehe ich nun wieder die Beschreibung dieser Ganglien vornehme, habe ich hervorzuheben, dass bei der ersten Besichtigung der mikroskopischen Präparate der Reichthum der Nerven und des sie umgebenden Gewebes an Blutgefässen ein auffallender ist. Dieselben sind fast ausnahmslos mit Blut gefüllt, insbesondere im Perineurium. Ausserdem sind die Capillaren des die Nerven umgebenden Fettgewebes mit Blut stark injicirt und erweitert. Viele dieser Gefässe, namentlich kleine Arterien, zeigen eine nicht unbeträchtliche Dickenzunahme der Wandung; bei einzelnen ist die intimale und mediale Haut hyalin degenerirt, während die Adventitia kleinzellig infiltrirt ist.

Die Ganglienzellen in den Ganglien der atrophirten Nervenpartie zeigen im Grossen und Ganzen dieselben Verhältnisse, wie im Plexus solaris. Die Zellen sind ganz verschieden gross; ihr protoplasmatischer Leib füllt die zugehörige Kapsel nicht mehr aus, sondern hat sich retrahirt und liegt entweder excentrisch der Kapsel an, oder aber er ist noch central gelegen und steht durch Fortsätze von verschiedener Form und Grösse mit der Kapsel in Verbindung. In den dadurch entstandenen Räumen sind hyaline Tropfen, feinkörnige oder structurlose schollige Massen, ab und zu auch Kerne nachweisbar. Vacuolenbildung innerhalb der Ganglienzellen ist ebenfalls öfters zu beobachten. Die Pigmentanhäufung in den Zellen erreicht ganz beträchtliche Grade und wird selten bei einer Zelle

vermisst. Bei Weigert-Präparaten nehmen wegen dieses grossen Pigmentgehaltes die Zellen ganz schwärzliche Färbung an. Kerne sind sehr oft nicht mehr nachweisbar.

Infiltrationen der die Kapseln umgebenden Bindegewebszüge, wie sie im Solarplexus vielfach und ausgebreitet vorhanden waren, sind hier stellenweise nur angedeutet oder fehlen gänzlich.

Im Stamme des atrophirten Sympathicus sind wohlerhaltene markhaltige Fasern, weder breite noch schmale, fast gar nicht mehr vorhanden. Die Stellen, an welchen die Fasern verliefen, sind nur noch angedeutet durch unregelmässige, theils fadenförmige, theils sackige, körnige Marküberreste, welche nur noch sehr schwer bei der Weigert'schen Hämatoxylinfärbungsmethode den Farbstoff aufnehmen und denselben bei der Differenzirung äusserst leicht wieder abgeben. Erst nach vielfachen, anscheinend missglückten Färbungsversuchen habe ich mich zur Annahme entschliessen können, dass es nicht ein Fehler in der Methode, sondern die maximale Degeneration der markhaltigen Fasern war, welche den fast negativen Ausfall der Färbung verschuldet hatte. Auch auf Querschnitten bestätigt die Weigert'sche Färbungsmethode, dass nur unscheinbare Ueberreste markhaltiger Fasern übrig geblieben sind. Die Bilder, welche Carminpräparate geben, entsprechen durchaus dem bereits beschriebenen Befund; von Axencylindern ist fast nichts mehr nachzuweisen. Eine Kernwucherung ist in den atrophischen Partien nicht ausgesprochen und deutlich nachweisbar; es handelt sich also lediglich um eine reine degenerative Atrophie mit nur sehr geringer Bindegewebswucherung, und zwar hat der Degenerationsprocess vorwiegend die markhaltigen Fasern umfasst, während die Remak'schen Fasern unverhältnissmässig wenig gelitten haben.

Bei der Untersuchung von Längs- und Querschnitten des Sympathicus, welche aus oberhalb der atrophischen Partie gelegenen Stufen entstammen, beobachtet man ein allmähliches Abnehmen der degenerativen Vorgänge in den markhaltigen Fasern. Der schollige und körnige Zerfall des Markes ist zwar im oberen Bruchtheil des Sympathicus immer noch recht erheblich, doch nicht mehr so enorm, wie in dem tiefer liegenden atrophischen Abschnitt. Es sind auch hier wieder vorwiegend die breiten markhaltigen Fasern, welche die typische Form der Waller'schen Degeneration darbieten, während die schmalen markhaltigen Fasern geringere Veränderungen zeigen. Die Ganglienzellen zeigen dagegen dieselben Intensitätsgrade der Pigmentatrophie, wie in tieferen Abschnitten und wie im Solarplexus. Eine ausserordentlich grosse Zahl von Ganglien ist so reich an Pigment, dass sie bei Weigert'scher Färbungsmethode ganz schwarz tingirt werden.

Brustsympathicus.

Wenn man absieht von einem anscheinend grösseren Volumen des mittleren Abschnittes des rechten Brustsympathicus, so sind mit freiem Auge an den Grenzsträngen des Brusttheils keine auffälligen Veränderungen nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fallen zunächst mächtige Hämorrhagien ins Auge, welche an beiden Grenzsträngen, namentlich aber am rechten stattgefunden haben.

Der grösste dieser hämorrhagischen Herde erstreckt sich, nach den Stufenschnitten am rechten Grenzstrang zu urtheilen, auf eine Länge von etwa 2 Cm. und hat vorwiegend in der bindegewebigen Hülle des Grenzstrangs seinen Sitz. Eine hämorrhagische Infiltration umgreift den ganzen Stamm und reicht noch weit hinaus in das umgebende Fettgewebe. Ein kleinerer Herd liegt im Stamme des rechten Grenzstrangs, ein ebensolcher in einem grösseren, vom Grenzstrange abgehenden Zweige. Zahlreiche kleine Nervenstämmchen in der Nähe der erwähnten Herde zeigen unter dem Perineurium eine hämorrhagische Infiltration in der Weise, dass die Nervenfaserbündel vom Perineurium durch eine mehr oder weniger breite Schicht rother Blutkörperchen getrennt sind.

Da nun im Bereiche der Blutungen die Gestalt der rothen Blutkörperchen noch wohl erhalten ist und noch keine Pigmentbildung, auch noch keine besonders hervortretende Veränderung der Nerven in der Nachbarschaft der Blutungen stattgefunden hat, ist anzunehmen, dass es sich um frische, vielleicht sogenannte agonale Blutungen handelt.

Die Veränderung der Gefässe, Verdickung der Wand mit hyaliner Degeneration, vorwiegend der intimalen und medialen Haut, ist dieselbe, wie im Bauchsympathicus bzw. Plexus solaris. An einzelnen Ganglienhäufen ist sie ganz besonders deutlich ausgesprochen. Der Gefässreichtum im Sympathicus, die Hyperämie in demselben und in dem umliegenden Fettgewebe ist ganz eclatant.

Die Degeneration der markhaltigen Fasern ist im Brustsympathicus annähernd dieselbe, wie bereits beschrieben; vielleicht, doch nicht mit Sicherheit, ist ein gradueller Unterschied in der Degeneration zwischen Brust- und Bauchsympathicus vorhanden. Jedenfalls fehlt bei ersterem die hochgradige Atrophie, welche der Bauchsympathicus darbot.

Die Ganglienzellen weisen alle Stadien der Pigmentdegeneration auf; an den Weigert'schen Präparaten erscheinen die meisten Ganglienzellen schwarz.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen linkem und rechtem Brustsympathicus liegt nicht vor. Auch linkerseits sind kleinere Blutungen vorhanden, wenn auch nicht in der Ausdehnung, wie auf der rechten Seite.

Nervi splanchnici.

Bei der Präparation der beiderseitigen Nervi splanchnici maj. et min. zeigen sich makroskopisch keine Veränderungen; sie sind in reichliches Fettgewebe eingebettet und erscheinen auf dem Durchschnitt grau-röthlich.

An den mikroskopischen Präparaten, namentlich an den nach Weigert's Methode gefärbten Schnitten fällt zuerst eine sehr weitgehende und hochgradige Degeneration markhaltiger Nervenfasern auf. Diese Degeneration ist nicht gleichmässig durch die Nervenstämmen — welche ich stufenweise an Längs- und Querschnitten untersuchte — verbreitet.

Das Perineurium ist entschieden verdickt, das in den Nervenstämmen verlaufende Bindegewebe erscheint der Quantität nach ebenfalls vermehrt. Die Gefässe im Perineurium und ebenso im sclerosirten Bindegewebe zeigen bei praller Füllung der Lumina mit Blut eine nicht unerhebliche Ver-

dickung der Wandungen, deren einzelne Schichten aber wegen hyaliner Degeneration der letzteren nicht mehr deutlich von einander zu differenzieren sind. Anhäufungen von Rundzellen sind nur selten angedeutet oder fehlen bereits gänzlich.

Was die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern anbelangt, so ist sie an den Splanchnicus womöglich noch hochgradiger, als am Sympathicus selbst. Alle Stadien des Markzerfalls, bis zum vollständigen Schwund desselben, sind auf Längs- und Querschnitten in der beschriebenen und abgebildeten Weise typisch ausgeprägt. (Fig. 4.)

Bei den Carminpräparaten sind zahlreiche Schwann'sche Scheiden ganz leer und haben verschieden weites Kaliber. Da und dort befinden sich in denselben noch Reste einer stark lichtbrechenden Substanz und schwach tingirte Körperchen von unregelmässiger Form, welche von Axencylindern herrühren dürften. Andere Neurilemmhüllen enthalten mächtigere, unförmliche, oft spindelähnliche Massen, welche den gequollenen Axencylindern entsprechen und Farbe angenommen haben. Viele sind von solchen gequollenen Axencylindern ganz ausgefüllt.

Da wo Faserbündel ausgefallen sind, zeigt sich besonders an Querschnitten Bindegewebsvermehrung und Kernwucherung. Ob es sich aber um wirkliche Bindegewebsvermehrung und Kernwucherung handelt, ist an manchen Stellen sehr schwer zu entscheiden, weil man sich immer den Einwand vor Augen halten muss, dass nur präexistente Bindegewebsfasern und Zellen durch Ausfall nervöser Elemente näher zusammengeschoben sein könnten.

An Intensität nimmt die Degeneration markhaltiger Fasern mit zunehmender Entfernung von den Semilunarganglien nicht ersichtlich ab. Beim Eintritt des Splanchnicus major in den Grenzstrang ist sie noch annähernd dieselbe, wie dicht über den erwähnten Ganglien.

Halssympathicus.

Die beiderseitigen unteren Halsganglien bieten schon mit freiem Auge zu erkennende Grössenunterschiede dar zu Gunsten des linken Ganglions, welches etwa dasselbe Volumen erreicht, wie das rechte oberste Halsganglion.

An den Schnitten nimmt man an Carminpräparaten schon makroskopisch rundliche und längliche stärker gefärbte Herde wahr, welche, wie das Mikroskop zeigt, Bindegewebswucherungen in der Umgebung der Gefässe entsprechen. Im linken Gangl. cervic. inf. sind diese Bildungen häufiger und zahlreicher als rechts; überhaupt ist in diesem Ganglion das Bindegewebe viel mächtiger entwickelt, als irgendwo sonst im Sympathicus, und ich glaube, dass die auffällige Grösse des Ganglion dieser Bindegewebzunahme zuzuschreiben ist.

Die Herde in der Umgebung der Gefässe tragen den Charakter zellreichen jungen Bindegewebes. Tuberculöse Anzeichen, welche ich aus dem makroskopischen Verhalten vermuthete, fehlen gänzlich, nur ist hervorzuheben, dass einzelne Herde hyalin degenerirt sind.

Die Ganglienzellen sind an Grösse mindestens ebenso verschieden, wie im Semilunarganglion; die Pigmentirung ist dieselbe, und ebenso haben zahlreiche Zellkerne ihr Tinctionsvermögen verloren.

Die Ganglienzellenhaufen zeigen ähnlich, wie die Gefässe, an verschiedenen Stellen eine Wucherung von zellreichem Bindegewebe in ihrer Umgebung. Das ganze Gewebe des Ganglion ist hyperämisch, am auffälligsten den Ganglienzellgruppen entsprechend.

An den Nervenfasern sind dieselben Degenerationsprocesse, wie an tieferen Partien des Sympathicus, nachweisbar. An breiten markhaltigen Fasern sind die Ganglien auffallend arm.

Ueber die zweiten Cervicalganglien des Sympathicus ist bezüglich der Grösse und des mikroskopischen Verhaltens nichts Besonderes erwähnenswerth.

Dagegen zeigen sich wieder in den beiden oberen Halsganglien Gröszenunterschiede, indem das linke entschieden voluminöser ist, als rechts.

Die Veränderungen bezüglich der Gefässe, des Bindegewebes, der Ganglien und der Nervenfasern sind genau dieselben wie beim 3. linken Cervicalganglion, bzw. beim Semilunarganglion. Graduell ist die Degeneration markhaltiger Nervenfasern im Halsympathicus vielleicht etwas geringgradiger, als im Bauchsympathicus, doch sind dies Verhältnisse, welche sich nur sehr schwer abschätzen lassen, auf welche infolgedessen auch nur beschränkter Werth zu legen ist.

Irgend ein Moment, welches die überwiegende Grösse des linken Gangl. supremum hervorgerufen hat, liess sich übrigens bei der mikroskopischen Untersuchung nicht ausfindig machen. Es mag deswegen die Grössendifferenz der oberen Halsganglien als eine rein individuelle und nicht pathologische angesehen werden.

Was nun die zu den oberen Halsganglien, bzw. was die von denselben abgehenden Nervenstämmchen betrifft, so boten einzelne derselben ganz normales Verhalten dar, während andere, ebenso wie Sympathici und Splanchnici, Degeneration markhaltiger Nervenfasern erkennen liessen.

Zum Schlusse hebe ich noch hervor, dass bei Vergleichspräparaten von normalen Sympathicis Degenerationen von markhaltigen Fasern nicht zu beobachten waren; ebensowenig zeigten solche Präparate Gefässveränderungen und Bindegewebswucherungen von der beschriebenen Art und Weise. Pigmentablagerungen in verschiedenen Graden waren an Vergleichsobjecten in den sympathischen Ganglienzellen wohl sehr häufig vorhanden, niemals aber in der Intensität und Extensität, wie bei den beschriebenen Präparaten.

Man muss daher die hochgradige Pigmentatrophie der Ganglienzellen, die Alteration der Gefässwände, die Blutungen und die entzündliche Granulations- und Bindegewebswucherung in deren Umgebung und vor allen Dingen die hochgradigen Degenerationsprocesse an den markhaltigen Fasern als pathologisch ansehen.

Die intervertebralen (Spinal-)Ganglien. (Vgl. Fig. 5.)

Die intervertebralen oder spinalen Ganglien, welche ich verschiedenen Höhen des Cervical-, Dorsal- und Lumbalmarks sammt Wurzeln und peripherem, gemischtem Nerve der Leiche entnommen habe, ergaben bei makroskopischer Besichtigung keine prägnanten Veränderungen. Sogar die Gröszenunterschiede, welche bei dem später zu beschreibenden Falle ganz eclatant waren, waren nicht deutlich ausgesprochen.

Dagegen zeigen sämtliche Spinalganglien, welche ich der mikroskopischen Untersuchung unterwarf, hochgradige histologische Veränderungen.

Die Kapsel der Ganglien ist mächtig verdickt und ausserordentlich zellreich. Eine äussere Schicht trägt den Charakter eines fibrösen und nur mässig zellreichen Bindegewebes; eine innere Schicht dagegen enthält sehr zahlreiche, mit Blut prall gefüllte Gefässe und ist reich an runden und spindelförmigen Zellen, dazu ausserordentlich stark pigmentirt.

Das Pigment besteht aus stark glänzenden, gelbbraunen Körnern, welche theils in rundlichen und spindelförmigen Zellen eingeschlossen sind, theils frei in den Spalten und Lücken des Bindegewebes lagern und dasselbst netz- und sternförmige Figuren bilden. An den nach Weigert's Methode gefärbten Präparaten hat dieses Pigment, ganz ähnlich wie die rothen Blutkörperchen und das Pigment in den Ganglienzellen des Sympathicus und der Spinalganglien, schwärzliche Farbe angenommen.

Die Gefässe der Kapsel sind an vielen Stellen von einem Hofe von Rundzellen umgeben. An einzelnen Präparaten sind frische Hämorrhagien in der Kapsel vorhanden, welche die Lücken und Spalten des Bindegewebes auf weitere Strecken infiltriren.

Von der inneren, zell- und pigmentreichen Schichte der Kapsel ziehen nach dem Innern der Ganglien vielfache grössere und breitere Züge, welche dieselbe Beschaffenheit zeigen. Ueberhaupt ist das bindegewebige Stützgewebe der Ganglien viel mächtiger und zellreicher, als in der Norm; ausserdem vielfach pigmentirt und an manchen Stellen von kleinen Herden von Rundzellen durchsetzt, welche bisweilen einen Zusammenhang mit Gefässcheiden erkennen lassen.

Die Ganglienzellen der Spinalganglien sind beträchtlich verändert. Nur wenige haben ihre Form behalten und zeigen noch tingirbaren Kern. Die meisten sind in mehr oder weniger hochgradiger Weise geschrumpft, zeigen Vacuolenbildung und eine Pigmentirung, welche häufig eine solche Intensität erreicht, dass an Weigert-Präparaten die ganze Zelle schwarz gefärbt, oder an Carminpräparaten die ganze Zelle von braunem Farbstoff angefüllt erscheint. Die Grösse der Zellen steht fast durchweg mit der Intensität der Pigmentirung im umgekehrten Verhältniss, in der Weise, dass die kleinsten, d. h. am meisten geschrumpften Zellen am meisten Pigment enthalten. (Pigmentatrophie.)

Die durch Schrumpfung der Zelle freigewordenen Theile des Kapselraumes sind vielfach leer; vielfach enthalten sie auch hyaline Massen und fibrinähnliche Fäden, oft auch zellige Elemente, Rundzellen. Manche der Kapseln enthalten nur structurlose, hyaline Schollen.

Die Kapsel der Ganglienzellen ist selten nur von einer Reihe von Zellen umgeben, wie dies an normalen Präparaten der Fall ist. Gewöhnlich sind die Zellen in mehreren Schichten vorhanden und ausserdem noch die Wandung mit Rundzellen infiltrirt.

Der Gehalt der Spinalganglien an Nervenfasern ist ausserordentlich wechselnd. Grosse Partien des Ganglion sind ganz frei von markhaltigen Fasern. Es sind in dieser Hinsicht besonders die peripheren Segmente der Ganglien zu nennen, welche an Kapselpartien grenzen, an welchen der geschilderte entzündliche Infiltrationsprocess und die Pigmentirung

einen höheren Grad erreicht. Aber auch im Innern der Spinalganglien sind grössere Gebiete ganz frei von Nervenfasern, ohne dass sich dort regelmässig ein hochgradiger Entzündungsprocess nachweisen liesse.

Von den im Ganglion verlaufenden Nervenfasern sind zweifellos viele intact oder nur wenig verändert. Viele zeigen indessen die Zerfallserscheinungen des Markes in ganz analoger Weise, wie beim Sympathicus und Splanchnicus beschrieben wurde. Ausserdem sieht man an den zum Ganglion tretenden (hinteren Wurzeln) und aus dem Ganglion (zum gemischten Nerv) kommenden Nervenstämmen, dass eine grosse Zahl von Nervenfasern fehlen, also gänzlich degeneriert sind. Auf weite Strecken sind die Degenerationserscheinungen an den Fasern zu verfolgen, welche zum Rückenmark oder zum gemischten Nerv und zum Sympathicus hinziehen. Quantitativ ist die Degeneration von Nervenfasern am grössten an dem vom Sympathicus kommenden Stamme, dann in der hinteren Wurzel, am geringsten im gemischten Interkostalnerv.

Die zum gemischten Nerven tretenden vorderen Wurzeln des Rückenmarks zeigten keine Degenerationserscheinungen. An einigen grösseren Stämmen waren auch inmitten des Nerva frische Blutungen nachweisbar. In einem Falle hatte eine solche Blutung ihren Ausgang von einem grösseren, innerhalb des Nervenstammes verlaufenden Gefässe mit hochgradig veränderter Wandung genommen.

In den Spinalganglien selbst habe ich grössere Blutungen nicht gesehen, nur in den Kapseln verschiedener Ganglien waren frische hämorrhagische Infiltrationen nachweisbar.

Fasst man den ganzen Befund an den Spinalganglien zusammen, so muss man denselben bezeichnen als Folgen einer chronischen Entzündung, welche an den Gefässen ihren Ausgang nimmt, im Wesentlichen interstitiell verläuft und zu Verdickung und kleinzelliger Infiltration der Kapsel und des interstitiellen Bindegewebes führt, von Hämorrhagien begleitet ist und zu Pigmentablagerung führt. Hierzu gesellt sich als wahrscheinliche Folge der Entzündung eine Pigmentatrophie der Ganglienzellen und eine nicht unerhebliche Degeneration markhaltiger Nervenfasern. Dabei ist auffällig, dass sich die Degeneration auf die vom Sympathicus zum Ganglion tretenden und auf die vom Ganglion zum Rückenmark verlaufenden hinteren Wurzeln, also auf die sensiblen Fasern beschränkt, während die motorischen vorderen Wurzeln intact bleiben. (Vgl. Fig. 6.)

Das Rückenmark.

Bei der Herausnahme des Rückenmarks zeigt sich die Pia mater stark hyperämisch, sonst aber nicht wesentlich verändert, wenigstens nicht getrübt und nicht verdickt.

Die Substanz des Rückenmarks ist ebenfalls sehr blutreich, mässig feucht und weich und quillt an den Schnittflächen stark hervor. Graue und weisse Substanz sind deutlich gezeichnet und wohl von einander zu unterscheiden, bieten aber frisch der Leiche entnommen keine wesentlichen Veränderungen dar. Dasselbe gilt für die vorderen und hinteren Wurzeln, die Cauda equina mit inbegriffen.

Die Eröffnung des Schädels wurde von den Angehörigen nicht erlaubt und musste somit eine Untersuchung des Gehirns und der Medulla oblongata unterbleiben.

Schon nachdem das Rückenmark wenige Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hatte, machten sich auf den Querschnitten desselben bestimmte Zeichnungen bemerklich. Ich habe dieselben nach der vollendeten Härtung in Müller'scher Flüssigkeit und Alkohol in natürlicher Grösse in den Figuren 7a—f wiedergegeben.

Während sich die graue Substanz des Rückenmarks in ihrer ganzen Länge in Müller'scher Flüssigkeit charakteristisch färbte und auch die weisse Substanz der Vorderstränge und Seitenstränge und ein Theil der Hinterstränge die charakteristische grünliche Farbe annahmen, blieben bestimmte Felder der Hinterstränge blass. Die eigenthümliche Anordnung dieser Felder und vor allen Dingen der Umstand, dass ich dieselben in ganz analoger Weise bei einem zweiten Falle von Addison'scher Krankheit verfärbt fand, erweckte die Vermuthung, dass es sich im vorliegenden Falle nicht nur um zufällige Härtingsverschiedenheiten oder Aehnliches, sondern vielleicht um pathologische Zustände handeln könnte.

Im obersten Cervicalmark erstreckten sich die blass gebliebenen, graugelben Felder auf die Peripherie der Hinterstränge und die hintersten Partien der Seitenstränge in nächster Nähe der hinteren Wurzeln. (Fig. 7a.)

Zu beiden Seiten des Eintritts der hinteren Wurzeln waren sie am schmalsten; an der Grenze zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen wurden sie breiter und ragten zugleich spornförmig nach innen, um sich in der Medianlinie nahe der hinteren Commissur zu treffen. Auch dem Sulcus longitudinal. post. entsprechend ragte ein schmaler grauweisser Strich zwischen die beiderseitigen Goll'schen Stränge hinein.

An zahlreichen Stufenschnitten durch die Cervicalanschwellung und des Dorsalmark liess sich erkennen, dass mit nur geringer Abweichung in Form und Ausdehnung dieselben Gebiete des Rückenmarks die abnorme Verfärbung zeigten. In der Mitte der Cervicalanschwellung hatte die blassgraue Färbung ihre grösste Ausdehnung dem hinteren Abschnitt der Goll'schen Stränge entsprechend. Am unteren Abschnitt der Cervicalanschwellung war von den Goll'schen Strängen jederseits nur ein schmaler Streif zu beiden Seiten der Medianlinie dunkel gefärbt, das Uebrige, ebenso wie die periphere Zone der Burdach'schen Stränge, grauweiss. Im oberen Dorsalmark rückten die grauweissen Felder immer weiter nach aussen an die Hinterhörner der grauen Substanz heran, während die Goll'schen Stränge, mit Ausnahme einer schmalen Randzone, wieder normale Färbung annahmen. Im unteren Dorsalmark, ebenso wie im obersten Theile der Lendenanschwellung, war nur noch ein schmaler Saum zwischen den hinteren Wurzeln an der Peripherie der Hinterstränge entfärbt geblieben.

An tieferen Stufen der Lendenanschwellung von der Cauda equina war mit freiem Auge nichts Abnormes mehr nachweisbar.

Trotzdem zeigten sich aber bei der mikroskopischen Untersuchung auch an diesen Stellen Veränderungen.

Die sämmtlichen Gefässe des Conus terminalis, der Pia mater und der Wurzeln sind strotzend mit Blut gefüllt; ihre Wandungen sind kaum verändert, die Intima der Arterien vielleicht etwas verdickt.

Der *Conus terminalis* selbst ist unverändert; weder die graue Substanz, noch die Ganglienzellen und die weisse Substanz bieten Veränderungen dar, nur die *Substantia gelatinosa centralis* und die gelatinöse Rindenschicht erscheinen ziemlich mächtig. Ein eigentlicher *Centralcanal* ist in der ganzen Länge des Rückenmarks nicht vorhanden, wenigstens kein Lumen eines solchen, nur eine Ansammlung von grösseren und kleineren *Ependymzellenhaufen*, welche allerdings einen ansehnlichen Raum einnehmen und einen nicht unerheblichen Theil der hinteren Commissur beanspruchen.

Die *Pia mater* ist nicht verdickt, auch nicht zellreicher als gewöhnlich.

Die Wurzeln zeigen ein verschiedenes Verhalten: die vorderen Wurzeln bieten auf Querschnitten ein vollkommen normales und regelmässiges Bild dar, abgesehen von der Hyperämie ihrer Gefässe. Die hinteren Wurzeln dagegen sind auffallend reich an schmalen Fasern und bieten auch sonst eine unregelmässige Zeichnung dar, als grössere und kleinere Gebiete des Querschnitts sclerosirt und ganz frei von Fasern sind und an zahlreichen Fasern Degenerationserscheinungen sowohl an den *Axencylindern*, als an den Markhüllen zu beobachten sind. In einigen wenigen Wurzeln sind grössere Segmente des Querschnitts sclerosirt, bezw. degenerirt. Viele der hinteren Wurzeln erscheinen auch im Ganzen ausserordentlich schmal und faserarm.

An höher oben gelegenen Stufen, d. h. durch das ganze Rückenmark hindurch verhalten sich die graue Substanz und die Ganglienzellen vollkommen normal. Der *Centralcanal* ist ersetzt durch einen *Ependymfaden*, welcher sich an allen Querschnitten aus beliebiger Höhe in derselben Weise darstellt, nämlich als eine Anhäufung von *Ependymzellengruppen*, welche ohne einen innigeren Zusammenhang in der etwas zerklüfteten *Substantia gelat. central.* lagern und verhältnissmässig viel Raum einnehmen (vgl. Burresi, Semmola, Tizzoni l. c. l. c.).

Die weisse Substanz der Vorderstränge ist überall normal, auch diejenige der Seitenstränge bietet nur Veränderungen dar an den Austrittsstellen der hinteren Wurzeln, wo schon mit freiem Auge eine abnorme Graufärbung auffiel. Dasselbe ist der Fall bei der weissen Substanz der Hinterstränge.

An den Carminpräparaten lassen sich dieselben bereits beschriebenen und in Fig. 6 abgebildeten Felder, welche schon am ungefärbten, aber gehärteten Rückenmark erkennbar waren, als dunkler tingirte Stellen mit freiem Auge wiedererkennen, obschon dann die Abgrenzung gegen die Nachbarschaft — wahrscheinlich wegen der Dünnhcit des Schnittes — nicht mehr so scharf und deutlich hervortritt, wie an den Rückenmarkssegmenten (die nach Weigert's Methode behandelnden Schnitte zeigen mit freiem Auge keine Veränderung). Unter dem Mikroskop erscheint an diesen Stellen die Glia verbreitert, die Lücken zwischen denselben kleiner, viele Fasern ausgefallen. An der Peripherie dieser dunkleren Stellen erscheint das Gewebe wie rareficirt, die Nervenfasern stehen weiter auseinander, einige *Axencylinder* sind gequollen, andere ziemlich schmal und excentrisch gelegen, wieder andere ganz fehlend. Sehr deutlich sind diese Veränderungen keineswegs ausgesprochen, und es lässt sich unter dem Mikroskop sehr schwer die Grenze finden, wo wieder ganz normale Ver-

hältnisse sind, resp. wo die ersten pathologischen Veränderungen beginnen. Ich wage es deswegen auch nicht, diese Veränderungen oder Unregelmässigkeiten in den Hintersträngen als eine beginnende Systemerkrankung anzusprechen, sondern beschränke mich darauf, dieselben zu erwähnen und anzudeuten, dass an den betreffenden Stellen des Rückenmarks nicht ganz normale Verhältnisse herrschen.

An allen Segmenten des Rückenmarks konnte ich Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln constatiren, ähnlich wie ich sie bei der *Cauda equina* erwähnte. Ob aber ein graduelles Zu- oder Abnehmen der Degeneration und der Sclerosirung nach oben oder unten stattfindet, bin ich nicht in der Lage bestimmt zu entscheiden, weil die Veränderungen nirgends höhere Grade erreicht haben. Die vorderen Wurzeln waren durchgehends normal, einige unregelmässige Färbungen, welche ja überall vorkommen können, abgerechnet.

In den oberen Abschnitten des Rückenmarks waren in der *Pia mater* ab und zu Pigmentablagerungen geringen Grades zu erkennen, sonst aber nichts Abnormes.

Um kurz zu resumiren, ergab also die Untersuchung des Rückenmarks zunächst Degenerationserscheinungen an den hinteren Wurzeln, welche aber nicht den Grad erreichten, wie sich nach den Befunden an den Spinalganglien erwarten liess. Ferner zeigte sich in einer von unten nach oben zunehmenden Weise eine makroskopisch durch grauweisse Verfärbung, mikroskopisch durch geringgradige Sclerosirung (mit zweifelhaftem Faserschwund) gekennzeichnete Veränderung in der weissen Substanz der Hinterstränge, welche auf ganz bestimmte Regionen localisirt ist und im Allgemeinen den Eintrittsstellen und dem Verlaufe der centripetalen sensiblen Fasern im Rückenmark entspricht.

Ob dem nicht gerade ungewöhnlichen Verhalten des Centralcanals ein grösserer Werth in diesem Falle zuzuschreiben ist, will ich dahingestellt sein lassen.

Die peripheren Nerven.

Von den peripheren Nerven habe ich den *Nervus vagus*, den *Cru-ralis*, *Ischiadicus* und als rein sensiblen Nerv den *Nerv. cutaneus cruralis medius* untersucht.

Makroskopisch war an diesen Nerven nichts Besonderes aufgefallen.

Von den mikroskopischen Veränderungen beanspruchen, wegen der Dignität des Nerven, das grösste Interesse diejenigen des *Vagus*. Das *Perineurium* erscheint nicht erheblich verdickt, doch zeigt dasselbe an Präparaten, welche mit kernfärbenden Mitteln behandelt wurden, namentlich bei Doppelfärbungen mit *Hämatoxylin* und *Eosin*, zwei deutliche Schichten: eine äussere, fibröse und zellarme, und eine innere zellreiche Schicht, welche ausser dem Zellreichthum noch eine beträchtliche Infiltration mit Rundzellen darbietet. Die letztere ist nicht überall gleich, sondern zeigt fleckweise graduelle Unterschiede und ist in der Nähe von Gefässen am deutlichsten.

Auch im Innern des Nerven ist in der Umgebung der Gefässe Bindegewebsvermehrung und Rundzelleninfiltration nachweisbar, jedoch nicht in dem Maasse, wie es beim *Sympathicus* der Fall war. Eine Kernwuche-

rung ist auch an anderen Stellen des Vagus nicht ganz in Abrede zu stellen, trotz des Einwandes, dass Kernwucherungen namentlich an Querschnitten sehr häufig dadurch vorgetäuscht werden, dass zahlreiche Nervenfasern geschwunden und das präexistente Gewebe hernach näher zusammengezogen erscheint. Die Gefässe zeigen verdickte Wandungen, namentlich die kleineren Arterien des Perineurium; einzelne derselben sind obliterirt.

An den nach Weigert gefärbten Präparaten fällt zuerst der enorme Reichthum an schmalen markhaltigen Fasern in die Augen. Ein beträchtliches Quantum von Fasern ist ausgefallen, und von den erhalten gebliebenen, sowohl breiten als schmalen, sind ausserordentlich viele in Degeneration begriffen. Quellung, Zerklüftung und scholliger Zerfall des Marks tritt überall zu Tage.

Am auffälligsten ist der Faserschwund an den Querschnitten des Vagus. Breite und schmale Fasern sind zu Bündeln vereinigt; eine grosse Zahl dieser Bündel sind an Weigert-Präparaten von brauner Farbe, da und dort nur deutet ein oft unregelmässig geformter schwarzer Fleck oder ein schwarzer Punkt auf das Vorhandensein einer markhaltigen Faser hin. Die Carminpräparate, welche immer zum Vergleiche herangezogen wurden, entsprachen diesem Befunde.

Nervus cruralis.

Auch der Stamm des Nervus cruralis ist von pathologischen Veränderungen nicht freigeblieben: das Perineurium ist verdickt, zweischichtig. Die innere Schicht ist reich an spindelförmigen und rundlichen Zellen, das Endoneurium ebenfalls. Die einzelnen Bündel stehen sehr weit aus einander und zeigen auf Längs- und Querschnitten Degenerationerscheinungen und Schwund von Nervenfasern. Auch hier sind die Nervenbündel wieder übermässig reich an schmalen markhaltigen Fasern.

Die Degenerationerscheinungen an den Nervenfasern sind, obwohl zweifellos vorhanden und deutlich nachweisbar, bei Weitem nicht so hochgradig, wie am Vagus und Sympathicus. Gewöhnlich besteht an den Fasern des Cruralis varicöse Auftreibung abwechselnd mit Verdünnung der Nervenfasern, ausserdem Zerklüftung und scholliger Zerfall des Marks. Besonders sind es die schmalen Fasern, welche diese Veränderungen zeigen, während die breiten weniger betheiligt zu sein scheinen.

Ob es sich um Fasern mit bestimmter Function im Cruralis handelt, welche vorwiegend degenerirt sind, lässt sich natürlich schwer entscheiden. Einen Fingerzeig bietet in dieser Hinsicht vielleicht die Untersuchung eines rein sensiblen Astes vom Cruralis: des

Nervus cutaneus femoris medius.

Dieser Ast weist die Degenerationerscheinungen und einen Ausfall von Nervenfasern in viel beträchtlicherem Maasse auf, als der Cruralisstamm. Der Gehalt an schmalen markhaltigen Fasern ist hier wieder so gross, dass ihre Zahl schätzungsweise die Hälfte sämtlicher Fasern beträgt. Auf Längs- und Querschnitten ist ersichtlich, dass viele Fasern fehlen; von den noch vorhandenen zeigen auffallend viele die Zeichen der Degeneration von Axencylinder und Markscheide, ausserdem Kernwuche-

rung. Perineurium und Endoneurium verhalten sich wie am Cruralisstamm, ebenso die Gefässe.

Am Nerv. ischiadicus und medianus ist der Befund ganz derselbe wie am Cruralis.

Die Muskeln.

Von den Muskeln habe ich leider nur den *Musc. semitendinosus* zur Untersuchung verwendet. Dabei habe ich kaum wesentliche Abweichungen von der Norm constatiren können. Die Querstreifung war auf Längsschnitten vollkommen schön und deutlich erhalten; die einzelnen Fasern zeigten dieselbe Breite, die Sarkolemmaschläuche waren kernreicher als gewöhnlich. Auch zwischen den einzelnen Muskelfasern war ein geringer Grad von Bindegewebswucherung zu erkennen. Der Befund an den Querschnitten verhielt sich dementsprechend: grösserer Reichthum an Kernen mit Andeutungen von interstitieller Bindegewebswucherung bei vollkommen normalen und gleichgrossen Muskelfasern.

Herz und Gefässe.

Die Musculatur des Herzens war an beiden Ventrikeln bei mittelweiter Höhlung der letzteren von mittlerer Dicke und rothbrauner Farbe.

Mikroskopisch ist am Myocard eine interstitielle, von den Gefässen ausgehende Bindegewebswucherung ganz evident. Sowohl zellreicheres, junges Bindegewebe, als auch derbes, fibröses durchsetzt das Myocard nach allen Richtungen. Die Muskelzellen selbst erscheinen auf Längsschnitten, d. h. da, wo sie in der Längsrichtung getroffen sind, schmal und dünn; auf Querschnitten sind sie dementsprechend kleiner, als der Norm entspricht. Die Querstreifung ist vielfach wohl erhalten, aber nicht mehr überall nachweisbar. In zahlreichen Muskelzellen finden sich in der Umgebung der Kerne Anhäufungen von bräunlichen Pigmentkörnern.

Am Pericard und Endocard ist nichts Abnormes nachweisbar.

Der mikroskopische Befund am Herzen entspricht demnach der Diagnose: Fibröse Myocarditis mit brauner Atrophie. — Bei der Befundbeschreibung am Sympathicus und an den Spinalganglien hat mehrfach eine Verdickung der Gefässwände, namentlich der Intima, mit hyaliner Degeneration Erwähnung gefunden. Am Rückenmark hatte diese Veränderung nur geringe Grade erreicht, auch an den übrigen Organen, wie Leber, Lunge, Nieren, Milz und Lymphdrüsen, war sie nicht besonders auffällig. Dagegen zeigen wieder grössere Gefässstämme, wie z. B. die Carotiden, in sehr deutlicher Weise, wenn auch nicht hochgradig, die Zeichen der Endarteritis fibrosa (obliterans).

Die übrigen Organe.

Leber, Lunge, Milz und Nieren zeigten bei der mikroskopischen Untersuchung nichts Anderes, als was schon im Sectionsprotokoll über dieselben gesagt wurde. Ein geringer Grad interstitieller Bindegewebsvermehrung war wohl überall nachweisbar, doch dürfte dieser Befund kaum eine besondere pathologische Bedeutung haben. Intensivere Grade der Gefässveränderung habe ich in den genannten Organen nicht nach-

weisen können, und, was ich besonders hervorheben möchte, nirgends hatten in den betreffenden Organen Pigmentablagerungen stattgefunden.

In dieser Hinsicht erscheint mir auch der Befund an den Lymphdrüsen besonders erwähnenswerth, dass nirgends, auch nicht in den den Nebennieren zunächst gelegenen Lymphdrüsen mehr Pigment abgelagert war, als man dies gewöhnlich findet. Es muss daraus geschlossen werden, dass eine Circulation von Pigment im Blute oder in der Lymphe bei der Addison'schen Krankheit nicht stattfindet.

Haut und Wangenschleimhaut.

Zur mikroskopischen Untersuchung habe ich pigmentirte Wangenschleimhaut, Hautstückchen vom Halse, von den Ellbogenbeugen, vom Scrotum und von den Kniekehlen verwendet.

Der histologische Befund an allen diesen Theilen war derselbe und ist in übereinstimmender Weise schon so vielfach beschrieben worden, dass ich wohl darauf verzichten kann, eine detaillirte Beschreibung hier zu wiederholen. Ich verweise daher nur auf die Angaben von Virchow l. c., v. Recklinghausen¹⁾, Averbek²⁾, Nothnagel³⁾, Riehl⁴⁾, Ehrmann⁵⁾, Demiéville⁶⁾, v. Kahlden⁷⁾ u. A. und beschränke mich auf die Bemerkung, dass ich entgegen der Ansicht vieler Autoren den Eindruck gewonnen habe, dass sich zwischen den Zellen der Epidermis in den Lymphspalten und Saftcanälchen auch freies, nicht in Zellen eingeschlossenes Pigment vorfindet.

II. Fall.

Nikolaus Kopp, 44jähriger Stuhlfechter von Rastatt, kinderlos verheirathet, ist von Seiten seines Vaters hereditär tuberculös belastet, war jedoch, abgesehen von einer Pneumonie im Jahre 1872, vor dem hier in Betracht kommenden Leiden niemals ernstlich krank. Excesse in Baccho et Venere hat er nicht begangen. Nach einer starken Durchkältung bei der Arbeit — 6 Stunden bis zum Nabel im Wasser stehend und Schilf schneidend — bemerkte Patient im October 1888 das Auftreten gelbbrauner Flecke auf Brust und Rücken, welche beim Schwitzen juckten und seiner Beschreibung nach mit den jetzt noch nachweisbaren Flecken von Pityriasis versicolor identisch gewesen sind.

Das subjective Wohlbefinden wurde erst seit Mitte April 1889 beeinträchtigt; es stellten sich damals dyspeptische Beschwerden ein, Gefühl

- 1) Handbuch d. allgem. Pathologie u. Berliner klin. Wochenschrift. I. Nr. 7.
- 2) Die Addison'sche Krankheit. Erlangen 1869.
- 3) Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. IX.
- 4) Zur Pathologie des Morbus Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. 1886. X.
- 5) Sitzungsberichte der Wiener Akad. d. Wissenschaften. 1881. Allg. Wiener med. Zeitung. 1884. Nr. 29.
- 6) Deux cas de maladie d'Addison. Revue méd. de la Suisse Romande.
- 7) Beiträge zur pathol. Anatomie der Addison'schen Krankheit. Virchow's Archiv. 1888. Bd. CXIV.

von Druck im Epigastrium vorzüglich nach dem Essen. Auch mechanischer Druck von aussen, wie z. B. das Tragen des Leibriemens, rief öfters recht peinigende, spannende Schmerzen quer über dem Epigastrium und den seitlichen Theilen des Leibes hervor. Zeitweise stellte sich Durchfall ein, 6—8 dünne, gelbliche Stühle am Tage, abwechselnd mit Verstopfung. Dabei wurde der Appetit schlechter, viel Durst stellte sich ein, Erbrechen trat nie auf.

Zu dieser Zeit bemerkte der Patient, der früher keinerlei abnorme Pigmentirung oder ungewöhnlich dunklen Teint gehabt hatte, dass sein Hals anfang dunkelgefärbt zu werden, eine Verfärbung, die an Intensität immer zunahm und sich dabei auf Gesicht, Achselhöhlen, Ellbogenbeugen, Brustwarzen, Bauch und Geschlechtstheile weiter ausdehnte.

Allmählich wurde das Allgemeinbefinden schlechter, die Kräfte nahmen ab, namentlich fühlte sich Patient nach 2—3 stündiger Arbeit oft schon so müde, dass er aufhören und sich hinlegen musste, während er früher 8—10 Stunden zu arbeiten gewohnt war. Gleichzeitig nahm auch der Geschlechtstrieb ab, die sexuelle Kraft erlosch.

Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Ohnmachten und sonstige cerebrale Erscheinungen fehlten, auch die Intelligenz war in keiner Weise gestört. Nachtschweisse bestehen seit längerer Zeit, ebenso ab und zu Husten mit geringem Auswurf.

Status am 28. Juni 1889 bei der Aufnahme ins Krankenhaus: Patient mittelgross, von kräftiger Statur und ebensolcher Musculatur, Fettpolster sehr mässig.

Die Haut des Gesichts ist der Stirn, den Wangen und dem Kinn entsprechend braun, bronceähnlich pigmentirt; am Halse nimmt die Färbung an Intensität zu, geht ins Grauschwärzliche über. Dabei zeigt die Haut eine sehr starke Furchung, ohne jedoch eigentlich verdickt oder infiltrirt zu sein.

Die ganze Brust ist mehr gleichmässig graubraun pigmentirt, doch sind auf der Mitte des Sternum einige hellere Flecke eingestreut, während die Brustwarzen schwarzbraun, glänzend erscheinen. Nach unten wird die Pigmentirung etwas heller, mehr fleckig.

Um den Bauch herum zieht da, wo der Leibgürtel zu liegen pflegte, ein braunschwarzer Ring. Die Linea alba, die ganze Unterbauchgegend sind intensiv braun, beide Leistenbeugen und die Genitalien nahezu schwarz, ebenso die Analfurche.

Auf dem Rücken sind handtellergrosse Pigmentflecke von braungelber Farbe symmetrisch angeordnet. Zwischen diesen grösseren sind zahlreiche kleinere Flecke von mehr graubräunlicher Farbe, welche um ein Geringes das Niveau überragen und an der Oberfläche Abschuppung und einzelne Kratzeffekte zeigen. Aehnliche Flecke finden sich auch auf den Schultern und zwischen den geschilderten Pigmentirungen auf der Brust zerstreut.

In der Lendengegend sind nur vereinzelte bräunliche Flecke, während die Haut über dem Kreuzbein wieder gleichmässig braun und bronceähnlich pigmentirt ist.

Beide Achselhöhlen sind nahezu schwarz pigmentirt; die Ellbogenbeugen beiderseits zeigen grössere, confluyente und einige kleinere braune Flecke.

Die Streckseite der Oberarme ist frei von Pigment, dagegen zieht an der Innenseite beider Oberarme, dem inneren Rande des Biceps entlang, von der Achselhöhle bis zur Ellbogenbeuge ein circa 3 Cm. breiter, aus linsen- bis zwanzigpfennigstückgrossen Flecken bestehender brauner Streifen herab. Diese Flecken sind nirgends über das Niveau erhaben und zeigen weder Abschuppung noch Kratzeffekte.

Vorderarme und Handrücken sind kupferbraun gefärbt, die Nägel auffallend hell. Handteller nicht pigmentirt.

An den Unterextremitäten zeigen nur die Innenflächen der Oberschenkel schwache Pigmentfärbung; in beiden Kniebeugen ist die letztere wieder intensiver.

Die Schleimhaut des Mundes zeigt den Lippen und beiderseits den Wangen entsprechend linsengrosse und grössere, durch Confluenz kleinerer entstandene braune Flecke. Ekchymosen oder sonstige Hämorrhagien sind auf der Mundschleimhaut nirgends nachweisbar.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Schüttppchen oder abgekratzter kleinförmiger Partikelchen von den beschriebenen graugelben, helleren Flecken des Rückens und der Brust zeigen sich bei Aufhellung der Präparate mit Kalilauge und Glycerin in sehr schöner Weise die kurz verzweigten Mycelien und zwischen denselben die nester- oder traubenförmigen Herde der Sporen von Mikrosporon furfur.

An den braunpigmentirten Stellen des Gesichts, der Arme, Achselhöhlen, des Bauches, der Leistenbeugen u. s. w. fehlen diese Pilze in abgeschabten Epidermisschüttppchen gänzlich.

Kopf: Pupillen beiderseits gleich weit, reagiren gut. Conjunctivae und Sclerae normal, namentlich sind die letzteren rein weiss und stechen scharf ab von dem braunpigmentirten Gesichte.

Zunge nicht belegt. Sprache normal. Halsorgane nicht verändert.

Die Lungen sind in allen Grenzen etwas vergrössert, die Athemgeräusche sind normal, links hinten oben etwas verlängertes Exspirium, keine deutliche Dämpfung.

Herzgrenzen normal, Töne rein, Puls mässig gespannt, 82.

Abdomen im Epigastrium und beiden Weichen druckempfindlich, besonders links. Im Mesogastrium, dem Verlauf des Colon transversum entsprechend, aber jedenfalls hinter diesem gelegen, fühlt man einen grossen, höckerigen, harten, nicht verschieblichen Tumor dicht vor der Wirbelsäule, welcher sich etwas mehr nach links hinüber erstreckt, als nach rechts, und etwa bis zum Nabel herabreicht. Nach oben ist er durch eine Zone tympanitischen Schalles von der Leber deutlich getrennt. Der Tumor ist sehr druckempfindlich, genaue Palpation und Messung deshalb sehr erschwert und unsicher.

In der Gegend des Fundus ventriculi ist Plätschern nachweisbar.

In der Unterbauchgegend ist Fluctuation nachzuweisen, jedoch keine deutliche, den Platz wechselnde Dämpfung.

Die beiderseitigen supraclavicularen Lymphdrüsen sind intumescirt, rechts stärker als links.

Urin sauer, klar, 1020, ohne Albumen, ohne Zucker, ohne Gallenfarbstoff.

Die Milz ist nicht palpabel; auch von den Nieren ist nichts zu fühlen, jedoch zeigt sich bei der Nierenpercussion in der Bauchlage, dass die den Nieren zugeschriebene Dämpfung rechterseits bis zu 9 Cm., linkerseits 10 Cm. breit ist.

Gelegentlich einer klinischen Vorstellung des Patienten am 10. Juli wurde unter Berücksichtigung der Hautpigmentirung, der gastro-intestinalen Störungen, der Muskelschwäche, des fortschreitenden Kräfteverfalls, endlich der abdominellen Tumoren, deren Sitz in die retroperitonealen Lymphdrüsen verlegt wurde, von Herrn Professor Erb die Diagnose auf Morbus Addisonii gestellt. Man nahm an, dass die genannten Tumoren die Nebennieren — wahrscheinlich vorwiegend die linke Nebenniere — in Mitleidenschaft gezogen und die grossen Ganglien des Bauchsympathicus betroffen hätten.

Welcher Natur die Tumoren waren, blieb vorerst noch offene Frage. Tuberculöse Lymphome waren wegen der aus der Anamnese ersichtlichen hereditären Belastung, wegen der leichten, ab und zu beobachteten Fieberbewegungen und wegen des Befundes an der linken Lungenspitze nicht ganz auszuschliessen. Indessen liess das während des Spitalaufenthaltes einige Male beobachtete Erbrechen, der Mangel freier Salzsäure im Erbrochenen, der rasch sich steigernde Kräfteverfall, die Annahme eines Carcinoms, welches seinen Ausgang vom Magen genommen haben könnte, nicht von der Hand weisen.

Dementsprechend wurde die Therapie eingerichtet: der Patient erhielt Condurango als Wein und Decoct, Liq. Kal. arsenic. und wurde streng diätetisch ernährt und gepflegt.

Im August verliess Patient in etwas gebessertem Zustande das Krankenhaus, kam aber nach wenigen Wochen erheblich heruntergekommen zum zweiten Mal zur Aufnahme.

Aus dem Krankheitsverlaufe während des zweiten Spitalaufenthaltes verdient hervorgehoben zu werden, dass die gastrischen Symptome immer mehr in den Vordergrund traten: das Erbrechen wurde häufiger, besonders nach der Nahrungsaufnahme, die üblichen Reactionen zum Nachweis freier Salzsäure im Magensaft gaben constant negative Resultate.

Unter fortwährender Grössenzunahme der Tumoren in der Bauchhöhle verbreitete sich die bronceähnliche Pigmentirung der Haut auf grössere Bezirke und nahm zugleich an Intensität zu. Nach öfters wiederholten Abseifungen der früher beschriebenen, mehr graugelben Flecken auf der Haut der Brust und des Rückens verschwanden die Pilzcolonien des *Mikrosporon furfur*, während die Addison'sche Pigmentirung nur um so reiner wurde und weitere Fortschritte zeigte.

Ab und zu klagte Patient über spannende und bohrende Schmerzen in der Brust, unter dem Sternum, welche durch Injection geringer Dosen von Morphinum gemildert werden mussten. Auch Chloralamid wurde als Schlafmittel verabreicht.

Mitte October trat unter Vergrösserung der Leber zunächst ictische Verfärbung des Urins auf, welcher binnen 2—3 Tagen intensiver Icterus der Haut und der sichtbaren Schleimhäute folgte. Der untere Leberrand trat bis zu 3 Querfingerbreite unter den Rippen-

bogen; die Gallenblase wurde an der entsprechenden Stelle als halbkugelliger Tumor von 6 Cm. Breite, 7 Cm. Länge unterhalb des Leberrandes fühlbar. Die Faeces wurden acholisch und nur unter Beihülfe reichlicher Einläufe entleert.

Die letzten 3 Wochen seines Lebens lag Patient in ganz apathischem, somnolentem Zustande zu Bett. Die Nahrungsaufnahme war sehr erschwert, das Erbrechen häufig. Durch den intensiven Icterus, zusammen mit der Addison'schen Pigmentirung, war das Aussehen ein hochgradig entstelltes; am Halse und den sonst als hochgradig pigmentirt genannten Stellen hatte die Haut Färbung und Glanz alter Bronze angenommen.

Die Blutkörperchenzählung ergab am 27. October $2\frac{1}{2}$ Millionen rother, relative Vermehrung der weissen Blutkörperchen, freies Pigment im Blute fehlte. Hämoglobinbestimmung war wegen des reichlichen Gallenfarbstoffes erschwert, doch schien der Hämoglobingehalt normal zu sein.

Im Urin hatte Albumen constant gefehlt; auch die v. Jaksch'sche Reaction auf Melanurie fiel negativ aus, ebenso die Acetonreaction.

Exitus am 30. October 1889.

Klinische Diagnose: Carcinoma ventriculi. Metastasen in der Leber, in den retroperitonealen und mediastinalen Lymphdrüsen und den Nebennieren, Resorptions(Stanungs-)icterus. Morbus Addisonii.

Die Section wurde am 31. October 1889 von Herrn Geh.-Rath Arnold vorgenommen. Dem Sectionsprotokolle entnehme ich auszugsweise:

Ausser der (bereits ausführlich) beschriebenen Färbung und Pigmentirung der Haut zeigt auch die Schleimhaut der Mundhöhle gleichfalls braune Flecke, besonders stark auf der rechten Seite, der Krone der Backzähne entsprechend.

Hinter dem Manubrium sterni ist eine Geschwulstmasse, welche, am Jugulum beginnend, daselbst eine ziemliche Breite besitzt, namentlich in die linke Pleurahöhle prominirt und daselbst sich nach unten bis zur Umschlagstelle des Herzbeutels ausdehnt.

In der Herzbeutelhöhle intensiv icterisch gefärbte, schwach trübe Flüssigkeit. Das viscerele Blatt des Herzbeutels ist sehr arm an Fett, das Fett durch schleimige Massen ersetzt.

An Hinterfläche und Basis des rechten Ventrikels im Pericard ganz kleine, weisse, ziemlich derbe Knötchen, ebensolche vereinzelt an der Insertionsstelle der Arteria pulmonalis. Die Arteria pulmonalis selbst und die Aorta an ihrer Vorderfläche mit ebensolchen Knötchen besetzt. Das Zellgewebe daselbst mehr gleichmässig infiltrirt; auch das Pericard. parietale zeigt an dieser Stelle Infiltration mit solchen Knötchen. Das Herz ist kaum mittlerer Grösse und enthält in allen seinen Abtheilungen dunkles, schmieriges, klumpig geronnenes Blut. Die im Mediastinum gelegene Tumorenmasse umfasst die Aorta, ebenso die Abgangsstelle der linken Carotis.

Im Anschluss an diesen Tumor befinden sich beiderseits über der Clavicula nussgrosse Tumoren (infiltrirte Lymphdrüsen). Der Nerv. vagus verläuft links durch die mediastinale Tumormasse hindurch und ist von derselben allseitig umschlossen. Der linke Sympathicus zieht an der

hinteren Fläche des Tumors nach unten, das untere Halsganglion erscheint in infiltrirtes Gewebe eingebettet.

Die Bauchdecken sind mässig gespannt. In der Bauchhöhle ist eine geringe Menge icterischer, klarer Flüssigkeit; die Dünndarmschlingen nehmen nur die untere Bauchhälfte ein.

Das Colon transversum ist sehr lang, sehr ausgedehnt und mit Gasen und Koth gefüllt, der Magen ist im Fundustheil weiter, die Magenmitte und der Pfortnertheil sind enger. Hinter dem Magen fühlt man eine ausgedehnte Geschwulstmasse, welche links von der Wirbelsäule dicht unterhalb des Zwerchfells beginnt, sich etwas weiter unten über die Wirbelsäule hinwegzieht und beiderseits und vor der Wirbelsäule sich abwärts bis unterhalb der Nieren erstreckt. — Die Leber steht etwas höher. Die Gallenblase überragt den unteren Leberrand um $7\frac{1}{2}$ Cm. und ist stark erweitert. Sie enthält eine ganz enorme Menge dickflüssigen, grünen Secretes und misst vom Fundus bis zum höchsten Punkt des Halses 12 Cm.; der grösste Durchmesser von vorn nach hinten ist $6\frac{1}{2}$ Cm.

Am Hilus der vergrösserten Leber finden sich einige markig infiltrirte Lymphdrüsen, in der Pfortader ein agonales Gerinnsel. Ductus choledochus ganz beträchtlich dilatirt; auch die Ductus hepatici sind enorm erweitert und mit dunkelgrüner Galle angefüllt.

Leberkapsel, besonders über dem rechten Leberlappen, sehnig verdickt; unter der Kapsel befinden sich sowohl im rechten als im linken Leberlappen grössere und kleinere markige Einlagerungen. Auf dem Durchschnitt sind im Gewebe grössere und kleinere markige Knoten zerstreut.

Das Lebergewebe stark icterisch; an zahlreichen Stellen sind auf dem Querschnitt stark erweiterte Gallengänge mit verdickter Wand und grünlich imbibirter Umgebung. Im linken Leberlappen sind diese Veränderungen verhältnissmässig stärker ausgesprochen, als im rechten.

Im kleinen Netz und im Mesenterium sind theils circumscripte, theils zu einem grösseren Tumor confluirte Geschwulstmassen, welche vor der Aorta liegen, aber verschieblich sind.

Chylusgefässe im Mesenterium mit markiger Masse erfüllt; Serosa des Duodenum mit ebensolchen Massen völlig injicirt.

Milz etwas vergrössert, fest mit dem Zwerchfell verwachsen, Kapsel fibrös. Milzgewebe blutreich, etwas derber.

Im Magen findet sich, neben der Insertionsstelle des Oesophagus, entsprechend der kleinen Curvatur, in der hinteren Magenwand eine ziemlich grosse Geschwulst von ovalärer Form, deren grösster Längsdurchmesser 12 Cm., deren grösster Breitendurchmesser 8 Cm. beträgt. Die gegen das Mageninnere gerichtete Fläche derselben ist in der ganzen Ausdehnung ulcerirt.

Der Pfortnertheil des Magens ist normal; auch im Duodenum ist normaler Befund. Dagegen ist der duodenale Theil des Duct. choledochus durch eine rundliche Geschwulstmasse, welche in den letzteren vorspringt, gänzlich comprimirt. Der Pankreaskopf ist vergrössert und derb.

Die Geschwulst des Magens ist nach aussen von Serosa überzogen, doch sind die retrogastrischen Lymphdrüsen an dieser Stelle mit der Oberfläche des Tumors verwachsen, stark vergrössert und setzen sich nach

links hin und hinten in eine Geschwulstmasse fort, welche mit der vergrösserten linken Nebenniere in Zusammenhang steht. Diese linke Nebenniere stellt einen ovalären Tumor dar, dessen Längsdurchmesser $5\frac{1}{2}$, dessen grösster Breitendurchmesser 3 Cm., dessen Dicke 4 Cm. beträgt.

Die rechte Nebenniere zeigt normale Verhältnisse.

Beide Nieren sind von mittlerer Grösse, anscheinend unverändert.

Im Rectum viel grauweisser Koth; Schleimhaut unverändert; im übrigen Darmtractus nichts Abnormes.

Die Präparation der Nervi sympathici, welche Herr Geheimrath Arnold mir selbst übertragen hatte, ergab folgenden merkwürdigen Befund:

Der rechte Sympathicus zeigt vom oberen Halsganglion abwärts bis zur Abgangsstelle des rechten Nerv. splanchnicus major keine auffallenden Veränderungen; dagegen erscheinen sowohl der Grenzstrang des Sympathicus, als der Nerv. splanchnicus selbst von dieser Stelle ab gleichmässig verdickt und lassen sich nur bis zu der der Vorderfläche der Wirbelsäule fest auflagernden Geschwulstmasse herab präparieren, in welcher letztere sie sich verlieren. Das rechte Gangl. semilunare ist in diese Geschwulstmasse gänzlich eingebettet und nicht frei zu präparieren.

Im linksseitigen Sympathicus sind an verschiedenen Stellen augenfällige Veränderungen zu constatieren.

Das obere Halsganglion ist mächtig vergrössert und in eine spindelförmige Geschwulst von Taubeneigrösse umgewandelt, deren Umfang $5\frac{1}{2}$ Cm., deren Länge 3,2 Cm. beträgt. Allmählich sich verjüngend, geht der Halssympathicus aus dieser Anschwellung hervor und setzt sich anscheinend unverändert bis zum unteren Halsganglion fort. Dieses ist in eine geschwulstartig infiltrierte Gewebemasse eingebettet, lässt aber selbst keine auffälligen Veränderungen erkennen.

Ein mittleres Halsganglion fehlt linkerseits; rechts ist dasselbe als kaum auffällige Auftreibung des Nervenstranges angedeutet.

Der linke Grenzstrang des Sympathicus lässt in der Brusthöhle keine wesentlichen Veränderungen erkennen, dagegen sind die beiden oberhalb der linken Nebenniere gelegenen Ganglien stark vergrössert, anscheinend markig infiltriert, von derber Consistenz und zu flachen, unregelmässig gestalteten Tumoren umgewandelt.

Unterhalb dieser Ganglien verliert sich wiederum der Grenzstrang und etwas höher oben der verdickte linksseitige Nerv. splanchnicus major, ebenso ein nach der Nebennierengeschwulst hinziehender Nervenstrang gänzlich in der vor und links von der Wirbelsäule gelegenen Tumormasse. Der Plexus coeliacus ist aus der letzteren wegen gänzlicher Verwachsung unmöglich herauszupräparieren.

In Gross- und Kleinhirn, ebenso wie in Medulla oblongata und Rückenmark sind makroskopische Veränderungen nirgends nachweisbar, ebensowenig in peripheren Nerven.

Dagegen lassen von den unteren Brust- und oberen Lenden-Intervertebralganglien die linksseitigen eine Vergrösserung gegen die rechtsseitigen erkennen und erscheinen gleichzeitig stärker pigmentirt.

Dem Sectionsprotokolle gemäss hat der pathologische Befund die klinische Diagnose Morb. Addisonii nicht nur bestätigt, sondern auch höchst

interessante, für die Lehre und Genese der Broncekrankheit vielleicht werthvolle anatomische Anhaltspunkte gegeben.

Die Neubildung.

Um zuerst das Grundleiden, den Tumor zu analysiren, so zeigt derselbe bei der mikroskopischen Untersuchung einen cellulären Charakter. Die Zellen bieten die Eigenschaften der Bindegewebszellen dar, zeigen aber in den Geschwulstmassen sehr deutliche alveoläre Anordnung. An geeigneten Schnitten oder Schnittstellen ist indessen zu erkennen, dass die alveoläre Anordnung abhängig ist von der Gefässvertheilung, und in der That lassen sich auch sehr vielfache Beziehungen der Geschwulst zu den Gefässwänden, welche vermuthlich den Ausgangspunkt der Neubildung darstellen, nachweisen. Es ist demnach die makroskopische Diagnose der Neubildung nach den Ergebnissen der histologischen Untersuchung dahin zu berichtigen, dass es sich nicht um ein Carcinom, sondern um ein alveoläres Sarkom (Angiosarkom) im vorliegenden Falle handelt.

Welcher Theil als primärer Erkrankungsherd anzusprechen ist, lässt sich natürlich bei dem vorgeschrittenen Stadium der Neubildung sehr schwer entscheiden. Jedenfalls ist weder der Magen, noch die linke Nebenniere der primär erkrankte Theil gewesen. Am wahrscheinlichsten ging von den retrogastrischen Lymphdrüsen die Geschwulstentwicklung aus.

Die Nebennieren.

Der Dignität der Nebennieren in der Frage über die Natur der Addison'schen Krankheit entsprechend, beginne ich die histologische Untersuchung mit diesen Organen.

Nach den Angaben des Sectionsberichtes hat sich bei der makroskopischen Besichtigung nur die linke Nebenniere als erkrankt erwiesen, während die rechte Nebenniere anscheinend normale Verhältnisse darbot.

An den Schnitten durch die linke Nebenniere zeigte sich, dass wesentlich in der Marksubstanz derselben die Neubildung ihren Sitz genommen hatte. Grössere und kleinere Geschwulstmetastasen durchsetzten die Nebenniere derart, dass von der Marksubstanz kaum mehr etwas intact geblieben war. Die Rindenschicht war dem gegenüber verhältnissmässig intact geblieben, nur da und dort zeigten sich kleinere Geschwulstherde, welche übrigens die Structur des Rindenparenchyms nur unbedeutend alterirten. Wo im Marke die Neubildungsherde eine beträchtlichere Ausdehnung angenommen hatten, zeigten sich im Centrum theils eiterige, theils käsige Zerfallserscheinungen. Auch in der Peripherie solcher Herde war vielfach kleinzellige Infiltration mit beginnender Eiterbildung. Der grösste Theil des Marks der linken Nebenniere war auf diese Weise zerstört, während die Rinde verhältnissmässig nur wenig gelitten hatte.

Die rechte Nebenniere erschien mit freiem Auge betrachtet normal. An mikroskopischen Präparaten hingegen waren doch da und dort im Marke und in der bindegewebigen Hülle der rechten Nebenniere kleine Geschwulstmetastasen nachweisbar. Im Uebrigen war Alles normal, nur war das gesamte Gewebe sehr hyperämisch und die kleinen Arterien zeigten die

Ercheinungen der fibrösen Endarteritis, einige zugleich hyaline Degeneration der intimalen und medialen Haut. Entzündungsherde in der Umgebung kleinerer Gefässe fehlten rechterseits, links waren sie sehr zahlreich sowohl in der Nähe von Gefässen, als von Nervenstämmchen vorhanden. Auch Geschwulstmetastasen waren in der Wandung grösserer Gefässe nachweisbar, an einer grösseren Vene sogar in der Intima.

Die Semilunarganglien.

Wie schon hervorgehoben, waren die Semilunarganglien, bezw. der Plexus solaris mit den zu den Nebennieren führenden Nervenzweigen in eine Geschwulstmasse eingebettet, welche eine Präparation nicht mehr zulies. Um aber trotzdem eine mikroskopische Untersuchung dieser Theile zu ermöglichen, schnitt ich aus der grossen Geschwulstmasse an denjenigen Stellen, wo ich die Semilunarganglien zu vermuthen Anlass hatte, grosse Würfel heraus und bereitete diese zur Herstellung mikroskopischer Schnitte durch Einbetten in Celloidin vor. Auf diese Weise ist es mir denn auch gelungen, ganz genügend übersichtliche Präparate von den Semilunarganglien und einigen Nervenstämmen zu erhalten.

In der nächsten Umgebung der Semilunarganglien, zwischen diesen und der eigentlichen Geschwulstmasse, befand sich atrophisches Fettgewebe und faseriges Bindegewebe, reich durchsetzt von mehr diffusen oder mehr circumscribten Herden von Rundzellen, welche bisweilen innigere Beziehungen zu Gefässen erkennen lassen.

Auf den ersten Blick imponiren diese Rundzellenherde als Granulationsgewebe; indessen zeigen aber doch die Zellen und namentlich deren Kerne sowohl nach Grösse, als nach Intensität der Färbung ein Verhalten, welches den Zellen der sarkomatösen Neubildung eigenthümlich war. Ich habe mich daher der Annahme nicht verschliessen können, dass es sich bei vielen dieser Herde um beginnende Geschwulstbildung handelt.

Die bindegewebige Hülle der Semilunarganglien ist verdickt, ausserdem da und dort durchsetzt von den bereits erwähnten kleinen Herden, bisweilen auch von deutlich ausgesprochenen Sarkometastasen.

Im Innern der Semilunarganglien ist eine Bindegewebevermehrung ganz evident; sie erreicht fast durchweg beträchtlichere Grade als beim ersten Falle. Es ist eine diffuse Bindegewebewucherung zu unterscheiden von dem herdweisen Auftreten von Rundzellenanhäufungen in der Umgebung der Gefässe und vieler Ganglienzellengruppen. Viele von diesen Rundzellenanhäufungen müssen entschieden als circumscripte Entzündungsherde aufgefasst werden. Indessen sind auch viele von ihnen wieder besonders gekennzeichnet durch grössere und stärker tingirte Kerne, so dass man auch hier wieder an Vorstadien sarkomatöser Neubildungen denken muss, zu welchen die Keime durch embolische Processe an die betreffenden Stellen geführt worden sind. An mehreren Stellen waren unzweifelhaft als Sarkometastasen anzusprechende Herde von der bindegewebigen Hülle der Ganglien nach dem Innern zu gewuchert. Auch im Innern waren ähnliche Geschwulstherde, ohne jeden nachweisbaren Zusammenhang mit Gefässen oder mit der Kapsel. Sehr oft waren solche Metastasen umgeben mit einem Hofe kleinerer, aber intensiv gefärbter Rundzellen.

Die Ganglienzellen sind mehr als gewöhnlich pigmentirt; wohl keine einzige ist frei von Pigmentablagerung geblieben. Sie sind kleiner als im Falle I, und oft sind deren Formen und Structur namentlich da, wo die Rundzelleninfiltration höhere Grade angenommen hat, schwer zu erkennen, da oft nur ein Pigmenthäufchen die Lage einer Ganglienzelle andeutet. Auch scheinen die Ganglienzellen der Zahl nach geringer zu sein, als bei Fall I, doch beruht dies allerdings nur auf einer Schätzung beim Vergleich von Schnitten, welche möglicher Weise ganz verschiedenen Stellen der Ganglien entsprechen, und es ist infolgedessen der Werth dieser Vermuthung nur gering anzuschlagen.

Die Kerne der Ganglienzellen haben den Farbstoff schwer, sehr oft gar nicht angenommen.

Die Nervenfasern und Bündel in den Ganglien sowohl, als in den ausserhalb der Ganglien verlaufenden und auf den topographischen Schnitten getroffenen Nerven zeigen im Allgemeinen ganz analoge Veränderungen, wie sie bei Fall I beschrieben worden sind. Nur ist erwähnenswerth, dass an den im Ganglion verlaufenden Nerven eine Kernwucherung viel deutlicher zu Tage tritt.

Fast kein einziges der in der Umgebung der Ganglien verlaufenden Nervenstämmchen und Stämme bietet mehr normale Verhältnisse dar. Entzündliche Infiltrationen des Perineurium und des die Nerven durchsetzenden Bindegewebes finden sich in allen Stadien und Intensitätsgraden; bisweilen ist auch der Ausgang dieser Infiltrationen von Gefässen deutlich nachweisbar. Desgleichen finden sich da und dort an Nervenquerschnitten sarkomatöse Infiltrationen, vorwiegend im Perineurium.

Die hochgradigsten Veränderungen dieser Art zeigen mehrere grössere Nervenstämme, welche vermuthlich den Splanchnicis zugehören. Das Perineurium zeigt sich hier mächtig gewuchert, sehr reich an runden und spindelförmigen Zellen. Die Gefässe im Perineurium und im Innern der Nervenstämme haben stark verdickte und infiltrirte Wandungen, grösstentheils mit verengertem Lumen; auch Thrombenbildungen sind hin und wieder nachweisbar. Erweiterte und mit Thrombusmasse ausgefüllte Lymphgefässe habe ich ebenfalls nachweisen können.

Von derartig veränderten Gefässen gehen mächtige Bindegewebe-wucherungen aus, welche den Nerv durchsetzen und viel von den Nervenfasern zerstören. Von den letzteren ist an vielen Querschnitten durch grössere und kleinere Nerven nur wenig mehr übrig geblieben, gleichgültig, mit welchen Färbungsmethoden der Nachweis von deren Ueberresten versucht worden ist. Oft gab die Weigert'sche Methode ganz negative Resultate in dieser Hinsicht, und nur die Carminpräparate ermöglichten es noch, die hochgradigst alterirten Nervenquerschnitte als solche anzusprechen.

Die Veränderungen der Gefässe, namentlich der kleinen Arterien, weisen in nächster Nähe der erkrankten Nebenniere und Semilunarganglien die höchsten Grade auf. Fast ausnahmslos bieten sie das Bild der fibrösen Endarteritis dar, welcher die hyaline Degeneration der Intima und Media nachfolgte. Ausser einer entzündlichen Infiltration der adventitiellen Lymphräume sind nicht selten sarkomatöse Elemente und

Herde daselbst zu sehen gewesen. Sarkometastasen unter dem Endothel einer grossen Vene habe ich bereits früher erwähnt. In Form einer polypösen Wucherung ragte die noch von Endothel überzogene Geschwulstmasse in das Lumen hinein.

Obgleich die rechte Nebenniere normal war, waren im Grossen und Ganzen die Semilunarganglien beider Seiten sowohl quantitativ als qualitativ gleichmässig entartet. Es kann dies nicht besonders auffällig sein, da auf beiden Seiten die Semilunarganglien, oder, mit anderen Worten, da der ganze Solarplexus von derselben Geschwulstmasse umgeben war und mithin unter derselben Ursache zu leiden hatte.

Die Grenzstränge des Sympathicus.

Wenn man die beiderseitigen Grenzstränge des Sympathicus mit ihren Ganglien von den Stellen ab, wo sie sich in der beschriebenen Geschwulstmasse verlieren, stufenweise nach oben verfolgt, so zeigt sich bei dem Vergleichen der Präparate von beiden Seiten schon auf den ersten Blick, dass es sich auf beiden Seiten um die gleichen Veränderungen handelt.

Die Verdickung der Grenzstränge, welche oberhalb des Tumors aufiel, war auf beiden Seiten dadurch bedingt, dass das die Ganglien und den Grenzstrang umgebende Gewebe einestheils durch Bindegewebsvermehrung, anderentheils durch entzündliche und sarkomatöse Infiltration, wozu noch beträchtliche Hyperämie und seröse Durchtränkung hinzukamen, an Masse zugenommen hatte. Es reichte dieser Process annähernd bis zur Abgangsstelle des Splanchnic. major herauf und nahm dann beiderseits ganz allmählich nach oben hin an Intensität und Ausdehnung ab.

Wirkliche Geschwulstmassen waren nicht, wie es bei der Besichtigung mit freiem Auge da und dort den Anschein hatte, im Grenzstrang selbst oder in dessen Ganglien eingelagert, sondern immer waren solche Herde nur in den Scheiden oder noch entfernter im umgebenden Bindegewebe oder atrophischen Fettgewebe eingelagert.

Was das Bindegewebe in den Grenzsträngen und dessen Ganglien betrifft, so war es in unregelmässiger Weise da und dort entschieden vermehrt. Sehr oft liessen sich auch — oft schon mit freiem Auge — an den Schnitten kleine Herde von Rundzellen nachweisen, welche entweder mit den Gefässen oder mit der bindegewebigen Hülle in näherer Beziehung standen. Die Gefässe, der Nerven und Ganglien sowohl, wie diejenigen des umgebenden Gewebes waren durchweg prall mit Blut angefüllt. An den kleinen Arterien war das Bild der fibrösen Endarteritis fast ausnahmslos, sehr oft in höheren Intensitätsgraden zu erkennen. Hyaline Degeneration war bisweilen, aber nicht immer nachgefolgt.

Die Ganglienzellen zeigten die Prozesse der Schrumpfung und Pigmentirung in den unteren Stufen, d. h. in der Nähe der Semilunarganglien, in ganz beträchtlichem Grade. Je weiter oben aber die Stufenschnitte angelegt waren, um so weniger intensiv war die Pigmentirung und die Atrophie der Ganglienzellen. Es war also eine ganz deutliche Abnahme der Pigmentatrophie der Ganglienzellen nach oben zu constatiren. Auch trat dieser Process nicht mehr so gleichmässig und gleichförmig an einem

Ganglienschnitt auf, sondern beschränkte sich mehr auf einzelne Gruppen von Ganglienzellen, während andere Gruppen wieder mehr geschoht geblieben waren. Dass das Mehr oder Weniger dieses Processes wiederum der subjectiven Anschauung und Abschätzung unterworfen ist, brauche ich natürlich kaum hervorzuheben, doch habe ich mich dabei, so oft es anging, vergleichend an den ersten Fall und an Controlpräparate gehalten.

Von den in den Grenzsträngen, bezw. deren Ganglien verlaufenden Nervenfasern haben auch in diesem Falle wieder vorwiegend die markhaltigen Fasern gelitten. Rechterseits, wo auch die Nebenniere normal geblieben war, sind vielleicht mehr Fasern intact geblieben, als links. Auf dieser Seite aber war von den markhaltigen Fasern der breiten Kategorie auf den zahlreichen von mir untersuchten Schnitten kaum eine auf eine grössere Strecke erhalten. Wo sie nicht gänzlich fehlten, zeigten sie ausnahmslos Zerfallserscheinungen, sowohl am Marke, als an den Axencylindern. Zum Prüfen dieser Verhältnisse habe ich, wie im ersten Falle, immer einen Theil der Schnitte nach der Weigert'schen Methode, den anderen Theil mit Boraxcarmin gefärbt. Die Goldmethode habe ich sehr bald wieder aufgegeben, weil ich auf die andere Weise genügende Resultate erhielt.

Der Zerfall der Markscheiden der breiten Fasern war viel hochgradiger, als im ersten Falle. Am linken Brustsympathicus z. B. erschienen die Präparate an denjenigen Stellen, wo die markhaltigen Fasern zu verlaufen pflegen, wie dicht durchsetzt mit schwarzen ungleichen Körnern, den Ueberresten des Markmantels.

Die schmalen markhaltigen Fasern scheinen resistenter gewesen zu sein. Obwohl auch an den meisten von diesen Zerklüftung und körniger Zerfall des Markes nachweisbar war, so boten doch sehr viele von ihnen entweder die rosenkranzförmige Zeichnung durch regelmässigen Abstand gequollener und atrophischer Stellen, oder etwas unregelmässiger zahlreiche spindelförmige Auftreibungen mit ganz dünnen, aber regelmässigen Contouren. — An den Carminpräparaten waren Auftreibungen, varicöse Schwellungen, Zerfall oder gänzlicher Schwund der Axencylinder nachweisbar, besonders das Letztere an den Stellen, welche den breiten markhaltigen Fasern entsprechen. Kernwucherungen waren an Längs- und Querschnitten fast überall nachweisbar.

Auf der rechten Seite waren diese Processe des Zerfalls markhaltiger Fasern noch im obersten Halsganglion in derselben Intensität wie tiefer unten nachweisbar. Linkerseits, wo von vornherein die Intensität des Zerfalls eine grössere war, zeigte das obere Halsganglion, gleichwie der unterhalb desselben gelegene Theil des Grenzstrangs schon makroskopisch abweichende Verhältnisse, welche einer besonderen Erwähnung bedürfen.

Das linke obere Cervicalganglion. Fig. 8b.

Von dem untersten linken Halsganglion aufwärts nimmt der Grenzstrang an Dicke ab. Ein mittleres, bezw. zweites Halsganglion fehlt linkerseits, während es rechterseits vorhanden ist. In der Nähe des geschwulstähnlich degenerirten oberen Halsganglion beträgt der Querschnitt durch den Sympathicus nur etwa noch ein Drittel des Brustsympathicus derselben Seite.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man, dass der Nerv nur von einem schmalen Bande von Nervenfasern gebildet wird. Von breiten markhaltigen Fasern sind nur noch Ueberreste des Markmantels vorhanden. Die schmalen markhaltigen Fasern sind noch in ziemlicher Menge vorhanden, zeigen aber die schon mehrfach erwähnten Degenerationserscheinungen. Der Raum des Querschnitts, welcher von grauen Fasern eingenommen wird, ist ebenfalls nur gering und ist, soweit sich dies aus Längs- und Querschnitten abschätzen lässt, nicht grösser als der von den schmalen markhaltigen Fasern beanspruchte. Ganglienzellen fehlen auf den von mir untersuchten Strecken vollständig.

Fig. 8 b.



Fig. 8 a.



Rechtes oberstes Cervicalganglion.

Linkes oberstes Cervicalganglion.

Verfolgt man den Hals sympathicus weiter nach oben, so beginnt derselbe 1 1/2 Cm. unterhalb des Ganglion cervic. suprem. allmählich an Dicke wieder zuzunehmen, um dann direct in den diesem Ganglion entsprechenden Tumor überzugehen.

Bei der Anlegung eines Schnittes durch das obere Halsganglion in der Längsaxe des Hals sympathicus stellt sich die Schnittfläche so dar, dass aus derselben deutlich ersichtlich ist, wie sich der Tumor zum Ganglion und zum Nerven verhält. Der ganze Tumor ist überzogen mit einer dicken, fibrösen Kapsel, welche sich nach oben und unten direct auf die Nerven fortsetzt, also identisch ist mit deren fibröser Scheide.

Der untere Pol der Geschwulst gehört noch ausschliesslich dem Ganglion an; dann wird aber das Gewebe des letzteren durch die Geschwulstmasse derart auseinandergedrängt, dass die letztere von dem Ge-

webe des Ganglion wie von einer dünnen Hülle umgeben wird. Dem entsprechend zeigen die Schnitte unter dem Mikroskope unter der äusseren bindegewebigen Umhüllung eine dünne Lage von nervösen Elementen, als Ganglien und Nervenfasern, welche in mehr oder weniger hochgradiger Weise degenerirt und verändert erscheinen. Nach innen zu grenzt sich die von Ueberresten des Ganglion gebildete Rindenschicht nicht scharf vom Tumor ab, sondern sie geht allmählich und ohne deutliche Grenze in den letzteren über.

Was den Charakter der Neubildung im Ganglion betrifft, so erscheint deren Gewebe schon bei der Durchschneidung ziemlich derb. Auf der Schnittfläche treten breitere und schmälere Züge von Bindegewebe deutlicher hervor, ebenso grössere und kleinere Gefässlumina mit hämorrhagischen, bezw. pigmentirten Herden in ihrer Umgebung.

Unter dem Mikroskope bieten sich an verschiedenen Stellen ganz verschiedene Bilder dar. Hier präsentirt sich eine Stelle des Tumors so, als ob der Schnitt durch ein Netzwerk reich verzweigter fibröser Bündel geführt worden wäre. Wo solche Bündel quer getroffen sind, treten Häufchen von runden und ovalen Zellen zu Tage mit grossen, intensiv gefärbten Kernen. Wo die Bündel längs getroffen sind, sind runde Zellen ebenfalls in reichlicher Zahl vorhanden, ausserdem aber viele schmale und lange spindelförmige Zellen, ähnlich denjenigen des Neurileum von Nervenfasern. Die Grundsubstanz an diesen Stellen ist eine mehr fibröse, so dass man aus diesen Bildern den Eindruck gewinnt, als handle es sich um ein sehr zellreiches Neurofibrom.

An anderen Stellen, und zwar überwiegend, ist der Charakter der Neubildung mehr cellulär. Da werden die grossen Rundzellen prävalent, ihr Kern ist sehr gross und intensiv gefärbt, und die Zellen haben entschieden grösste Aehnlichkeit mit den Zellen der Neubildung in der linken Nebenniere, im Solarplexus, im Magen, in den Lymphdrüsen und den übrigen Organen. Dabei fehlen Entzündungserscheinungen innerhalb des Tumors keineswegs. Die Umgebung der Gefässe ist infiltrirt und zwar mit Rundzellen, welche kleiner sind als diejenigen, welche ich als sarkomatös angesprochen habe. Kleine Blutungen finden sich in der Nachbarschaft solcher Gefässe, ausserdem Anhäufungen von Pigment in der Umgebung mehrerer Gefässe, zum Theil frei in den Saftspalten des Bindegewebes, zum Theil in runde und spindelförmige Zellen eingeschlossen.

Nach der Peripherie zu ist, wie schon erwähnt, dicht unter der bindegewebigen Hülle ein Mantel vom Gewebe des Ganglion erhalten geblieben. Da finden sich noch vereinzelte oder in Gruppen zusammenstehende, meist hochgradig pigmentirte und stark geschrumpfte Ganglienzellen, sehr oft ohne färbbaren Kern. Das Bindegewebe ist beträchtlich vermehrt, ausserordentlich zellreich. Von markhaltigen Fasern sind in der ganzen Peripherie des Tumors, auch im unteren Pol desselben, wo der Charakter des Ganglion noch am deutlichsten gewahrt blieb, nur noch ganz vereinzelte, in Degeneration begriffene kurze Strecken von Fasern übrig geblieben.

Die einheitliche Deutung des vielgestaltigen histologischen Bildes bietet nicht geringe Schwierigkeiten. Da man jedoch nicht wohl annehmen kann, dass es sich in diesem Ganglion supremum um eine selbständige Neubildung handelt, welche als Fibro-Neuro-Sarkom bezeichnet werden müsste,

halte ich mich zu der Deutung berechtigt: es handelt sich um eine Sarkommetastase im Innern des obersten Halsganglion.

Die Nervi splanchnici

boten beim Vergleiche der beiderseitigen Stämme schon makroskopisch deutliche Verschiedenheiten. Oberhalb des Tumors hatte der linke Splanchnicus major in der Ausdehnung einiger Centimeter das Aussehen eines dünnen Fadens, war aber dabei derber anzufühlen. Höher oben wurde er wieder dicker und war sogar bis herauf zur Abgangsstelle vom Brustgrenzstrang entschieden dicker als normale Vergleichspräparate. Auch der Splanchnicus minor war auf der linken Seite zu einem dünnen Faden atrophirt.

Der rechte Splanchnicus major war, soweit er vom Brustgrenzstrang bis zur Einsenkung in die über der Wirbelsäule gelegene Neubildung reichte, gleichmässig verdickt. Der Splanchnicus minor dieser Seite war ebenfalls voluminöser, als auf der linken Seite.

Mikroskopisch stellten die linksseitigen Nervi splanchnici majores und minores in den atrophischen Partien nur bindegewebige Stränge dar. Markhaltige Fasern waren mit der Weigert'schen Hämatoxylinfärbungsmethode nicht mehr nachzuweisen.

An höher oben entnommenen Stufenschnitten war das Perineurium externum und internum mächtig verdickt, gewuchert und zellig infiltrirt. Die Gefässe waren verdickt und vielfach von Infiltrationsherden umgeben. Die markhaltigen Fasern boten in ausgesprochenster Weise die Erscheinungen der parenchymatösen Degeneration dar. Auch auf der rechten Seite waren im Splanchnicus major und minor neben hochgradigem Zerfall markhaltiger Fasern Kernwucherung, interstitielle Bindegewebsvermehrung und mächtige Verdickung des Perineurium mit Gefässalterationen vorhanden.

Die Intervertebralganglien.

Bei der Präparation dieser Ganglien liessen die linksseitigen unteren Brust- und oberen Lendenintervertebralganglien eine Vergrösserung gegen die rechtsseitigen erkennen; auch erschienen sie gleichzeitig stärker pigmentirt. Indessen stellte sich bei genauerer Untersuchung und namentlich beim Vergleiche mit den beiderseitigen oberen Cervicalintervertebralganglien und beim Vergleiche mit den Dorsalintervertebralganglien heraus, dass wohl die cervicalen und lumbalen Spinalganglien grösser waren, als die dorsalen, dass aber unter den beiderseitigen Ganglien aus gleicher Höhe wirkliche Grössenunterschiede, welche auf die Ganglien selbst zu beziehen gewesen wären, nicht vorlagen. Die scheinbare Vergrösserung der linken dorso-lumbalen Ganglien war bedingt durch sarkomatöse Infiltration des Bindegewebes und Fettgewebes, in welches diese Ganglien eingebettet waren.

Principielle histologische Unterschiede im Verhalten der Ganglien und der zugehörigen Nerven habe ich bei den aus verschiedener Höhe der Hals-, Brust- und Lendenwirbelsäule entnommenen Ganglien nicht constataren können, auch zwischen links und rechts war, geringe graduelle Abstufungen abgerechnet, kein prägnanter Unterschied, so dass es wohl gerechtfertigt ist, den Befund zusammengefasst wiederzugeben.

Die bindegewebige Hülle der Ganglien ist wiederum beträchtlich verdickt, ihre äussere Schicht zellärmer und mehr fibrös beschaffen, ihre innere Schicht sehr zellreich und ausserordentlich stark pigmentirt. Von ihr gehen breite, zellreiche und ebenfalls stark pigmentirte Züge nach innen, das Ganglion nach verschiedenen Richtungen durchsetzend; ähnliche Züge folgen den Gefässen. Von den Ganglienzellen tragen die Mehrzahl die Merkmale der Pigmentatrophie. Nur wenige Zellen sind pigmentfrei und füllen dann den ihnen zugehörigen Kapselraum noch einigermassen aus; die meisten Zellen sind geschrumpft, und es lässt sich fast überall nachweisen, dass mit zunehmender Verkleinerung der Zellen eine grössere Pigmentirung derselben stattgefunden hat. An den nach Weigert'scher Methode behandelten Schnitten erscheinen viele der Zellen wie kleine und grössere schwarze Pigmentklumpen.

Die durch Schrumpfungsprozesse an den Ganglienzellen freigewordenen Räume der Kapsel sind vielfach leer; vielfach sind sie auch ausgefüllt mit mehr oder weniger trübem, körnigem Inhalt, auch Fibrinfäden und Zellen und hyalinen Tropfen.

In der Umgebung der Kapseln ist an den meisten Präparaten eine mehr fleckweise, entzündliche Infiltration mit Rundzellen, wodurch einerseits die Kapselmembranen verdickt und mehrschichtig erscheinen, und wodurch andererseits ganze Gruppen von Ganglienzellen an den mit Hämatoxylin oder Alauncarmin oder Boraxcarmin gefärbten Präparaten in einen Herd von Rundzellen eingelagert erscheinen.

Das Verhalten der Nervenfasern innerhalb der Ganglien ist ein ziemlich wechselndes. In vielen Ganglien haben die in demselben verlaufenden Fasern verhältnissmässig wenig gelitten, trotzdem, dass die vom Sympathicus zum Ganglion tretenden Bündel, viele Fasern im Intercostalnerv und die hinteren Wurzeln unverhältnissmässig stark degenerirt sind. An anderen Ganglien zeigen allerdings auch die in demselben verlaufenden Fasern denselben Grad von Degeneration, wie die mit dem Ganglion in Verbindung tretenden Nerven. In keinem Ganglion fehlt jedoch eine Degeneration von Nervenfasern.

Durch die Untersuchung einer ausserordentlich grossen Zahl von Schnitten von verschiedenen Ganglien habe ich das Urtheil gewonnen, dass die das Ganglion mit dem Sympathicus verbindenden Fasern am meisten degenerirt sind; ebenfalls hochgradige Degenerationsprocessen lassen sich an den vom Ganglion zum Rückenmark gehenden hinteren Wurzelfasern nachweisen. Am wenigsten, aber immerhin noch beträchtlich, haben die Fasern des Intercostalnervs gelitten. Abgesehen von der Degeneration und dem Schwund der Fasern sind im letztgenannten Nerven ausserordentlich viele schmale markhaltige Fasern enthalten.

Im Gegensatz zu diesen vorwiegend sensiblen Nervenbahnen zeigen Querschnittspräparate, an welchen neben den Spinalganglien die vorderen motorischen Wurzeln getroffen wurden, dass die letzteren (eine geringgradige und kaum als pathologisch anzusprechende Verdickung des Perineurium ausgenommen) vollkommen normal erscheinen. Es muss infolgedessen angenommen werden, dass die degenerirten Fasern des

gemischten Intercostalnervs nicht motorische, sondern nur sensible, bezw. trophische gewesen sein können.

Die Gefässe in den Spinalganglien zeigen durchweg dasselbe Verhalten: Hyperämie, Veränderungen der Gefässwand, namentlich der Intima, und Infiltration der perivascularären Räume mit Rundzellen, frische und ältere Hämorrhagien.

Man ist aus diesem Befunde berechtigt, die Veränderungen am Ganglion aufzufassen als einen chronischen Entzündungsprocess, der einerseits von den Gefässen ausgeht und zu Verdickung der Kapsel und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes, Blutungen, Pigmentbildung im Bindegewebe und Pigmentatrophie vieler Ganglienzellen führt. Andererseits zeigen die vom Ganglion zum peripheren Nerven, zum Sympathicus und zum Rückenmark gehenden Fasern hochgradige Degenerationserscheinungen, welche zum Theil durch die Veränderungen am Sympathicus bedingt, zum Theil aber auch von den Degenerationsprocessen an den Ganglienzellen der Spinalganglien abhängig sein mögen.

Gehirn und Rückenmark.

Das Schädeldach ist dick und compact und misst an seiner grössten Dicke, dem Stirnbein entsprechend, 8 Mm., an der dünnsten Stelle des Scheitelbeins nur 4 Mm. Die Nähte sind deutlich zu erkennen, die Diploe wenig entwickelt.

Die Dura mater haftet an der Pia an mehreren Stellen fester an, ist glatt und glänzend und zeigt zahlreiche Pachioni'sche Granulationen. Im Sinus longitudinalis wenig hellrothes Gerinnsel. Das Gehirn ist gross, die Pia glatt und glänzend, ihre Gefässe an der Convexität ziemlich stark mit Blut gefüllt. Die Substanz der Grosshirnhemisphären erscheint sehr blass, mit einem Stich ins Grünliche, blutarm und nur mässig feucht. Die Seitenventrikel sind von normaler Grösse und enthalten nur wenig klares, etwas gelbliches Serum. Auf Frontalschnitten ist im Grosshirn, in Pons und Kleinhirn nichts Abnormes zu erkennen.

Die Dura mater spinalis ist unverändert; die Pia mater klar, feucht und glänzend, die Venen der Rückseite entsprechend stärker mit Blut gefüllt und weiter.

Auf Querschnitten zeigt die Substanz des Rückenmarks eine weiche Consistenz, quillt auf der Schnittfläche hervor, mässig feucht. Graue und weisse Substanz sind deutlich von einander geschieden, bieten aber keine besonderen Veränderungen.

Nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit traten aber an frisch angelegten Querschnitten des Rückenmarks ganz eigenartige Verfärbungen auf, welche ich in den Zeichnungen der Fig. 9a—e wiederzugeben versuche. Ganz ähnlich, wie im Falle I, verhält sich die graue Substanz in der ganzen Länge des Rückenmarks vollkommen normal und hat die bekannte graugrünliche Verfärbung angenommen. Ebenso verhalten sich Vorder- und Seitenstränge durch das ganze Rückenmark hindurch, wie dies normale Präparate zu thun pflegen. Nur an den Hintersträngen haben bestimmte Felder des Querschnitts nicht die normale dunkelgrüne Färbung angenommen, sondern sind grauweiss geblieben und bieten etwa dasselbe Colorit, wie die graue Substanz.

Entsprechend dem oberen Halsmark geht zu beiden Seiten der hinteren Längsfurche an der Grenze zwischen Goll'schem und Burdach'schem Stränge eine etwa $1-1\frac{1}{2}$ Mm. breite graue Zone nach innen und schneidet sich in der Medianlinie, so dass die grau gebliebene Figur etwa die Gestalt eines gleichschenkeligen Dreiecks mit schwach nach aussen convexen Seiten annimmt. Eine ganz schmale, grau gebliebene Randzone verläuft an der Peripherie der Hinterstränge von der Austrittsstelle der hinteren Wurzeln der einen Seite zu der entsprechenden Stelle der anderen Seite. (Fig. 9a.) In der Halsanschwellung verbreitert sich allmählich der graue Streif zwischen Goll'schen und Burdach'schen Strängen und erscheint wie ein Keil zwischen diesen beiden Regionen. (Fig. 9b.) Zugleich rückt an immer tieferen Stufen die grau gebliebene Zone immer mehr an die Hinterhörner heran, indem sie sich auch noch gleichzeitig verbreitert. Zwischen mittlerem und unterem Dorsalmark (Fig. 9c d) haben die grauen Felder ihre grössten Ausdehnungen angenommen, liegen den Hintersäulen dicht an und lassen die Goll'schen Stränge nahezu ganz unberührt. Noch weiter abwärts nehmen diese Felder an Breitenausdehnung wieder ab, und von der Lendenanschwellung bleibt dann nur noch ein schmaler grauer Sporn an der Stelle der hinteren Medianfurche, welcher nur wenig nach der Tiefe reicht. (Fig. 9e.)

Beim Vergleichen dieses immerhin auffälligen Befundes mit Rückenmarksquerschnitten anderer, z. B. normaler Fälle lässt sich nicht bestreiten, dass unter dem Einflusse der Härtung häufig genug verschiedene Färbungen in der weissen Substanz vorkommen. Es handelt sich da meistens um blässere, graugrüne Färbungen der Randpartien. Niemals aber findet man so bestimmte Zeichnungen, wie im vorliegenden Falle, welche ihrerseits wiederum die allergrösste Aehnlichkeit mit dem Befunde am Rückenmark des Falles Idler (I.) darbieten. Ich bestreite ja nicht, dass, soweit die blasse, periphere Zone der Hinterstränge in Betracht kommt, eine gewisse Zufälligkeit bei der Härtung mitgespielt haben mag. Bei den bestimmten Zeichnungen der grauen Felder im Innern des Rückenmarks ist man aber doch versucht zu glauben, dass es sich um pathologische Zustände handelt, welche sich an den beschriebenen Stellen entweder vorbereiten, oder mehr oder weniger abgespielt haben.

Untersucht man nun ohne jede Voreingenommenheit die gefärbten, mikroskopischen Präparate, so lässt sich nicht verkennen, dass diese schon bei der Betrachtung mit freiem Auge gewisse Abweichungen von der Norm darbieten.

Namentlich an den Boraxcarminpräparaten ist die in Fig. 9 gegebene Zeichnung ganz deutlich wiederzuerkennen; ebenso an Weigert-Präparaten, wenn da auch etwas weniger deutlich. Die Schnitte aus dem Dorsalmark lassen ebenfalls in den Hintersträngen dunkler und heller gefärbte Felder in einer gewissen Regelmässigkeit erkennen, welche allerdings nicht ganz congruent sind mit den Bildern an ungefärbten Rückenmarkssegmenten. An den (mit Boraxcarmin) gefärbten Schnitten stellen sich die dunkler gefärbten Felder so dar, dass sie vom Halsmark abwärts bis zum unteren Dorsalmark an den Schnitten die Gestalt eines Keiles oder Dreiecks haben, dessen Spitze im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark dicht hinter der grauen Commissur gelegen ist, weiter unten jedoch

immer mehr nach hinten rückt, in der Weise, dass sie z. B. am Lendenmark des Keiles nur noch etwa zur Mitte der hinteren Längsfissur heranreicht. Im oberen Dorsalmark hat der Keil seine grösste Breite und reicht sogar bis über die Goll'schen Stränge hinaus. In der Mitte des Dorsalmarks beginnt eine Verschmälerung einzutreten, welche nach abwärts immer mehr zunimmt, so dass im Lendenmark nur noch die der hinteren Längsfissur zunächst anliegenden Partien dunkler gefärbt erscheinen. Auch an den gefärbten (Carmin-)Präparaten erscheinen die zwischen dem dunkleren Keile und den Hintersäulen gelegenen Theile, namentlich die den letzteren dicht anliegenden Partien auffallend hell.

Unter dem Mikroskope erscheinen die erwähnten, an Boraxcarminpräparaten dunkler roth, an Weigert-Präparaten heller und mehr bräunlich aussehenden Gebiete etwas anders, als an den übrigen Stellen der weissen Substanz, oder als an den entsprechenden Stellen normaler Vergleichspräparate. Die Neuroglia ist an den betreffenden Stellen entschieden verbreitert, sie erscheint wie gequollen und weist da und dort Kernvermehrung auf. Die Lücken für die Nervenfasern sind dementsprechend kleiner, die Fasern selbst sind nicht mehr so regelmässig angeordnet, entweder sehr schmal, oder etwas aufgequollen, sehr oft excentrisch gelagert. Ganz prägnante Zerfallserscheinungen an Markhüllen oder Axencylindern fehlen aber. Im Gegensatz hierzu stellen sich die helleren, den Hintersäulen anliegenden Partien so dar, als ob hier das Reticulum für die Fasern grössere Maschen darböte, als ob das Gewebe rarefioirt wäre.

Im ganzen übrigen Rückenmarke ist nichts Abnormes mehr nachweisbar, insbesondere habe ich an der grauen Substanz des Rückenmarks, weder an den Ganglienzellen, noch an den Fasern etwas Besonderes auffinden können. Ein Centralcanal ist allerdings im eigentlichen Sinne des Wortes nicht vorhanden, d. h. ein solcher mit Lumen versehener Canal ist nur im obersten Halsmark deutlich. Von da ab ist an Stelle des Canals ein ziemlich unregelmässig beschaffener Strang vorhanden, welcher sich bis herab in den Conus terminalis auf Querschnitten als eine aus einer grösseren Zahl von mehr oder weniger zellreichen Ependymzellengruppen präsentirt. Entzündungserscheinungen in der Nähe dieser Ependymzellengruppen fehlen.

Auch die Medulla oblongata habe ich einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen, indem ich sie theils in Stufenschnitte, theils in Serienschnitte (Vaguskerne) zerlegte. Ich habe nur negative Resultate erhalten und an Ganglienzellen und Nervenfasern nur ganz normale Befunde constatirt, deren Detailbeschreibung unnöthig erscheint. Eine kleine frische Ekchymose unter dem ependymalen Uebergang des 4. Ventrikels habe ich für bedeutungslos gehalten.

Vom Gross- und Kleinhirn kamen Würfel aus den Stirn-, den Schläfen- und den Hinterhauptslappen, auch aus den Basalganglien, dem Pons und den Kleinhirnhemisphären zur Untersuchung. Bezüglich des Untersuchungsergebnisses kann ich mich aber kurz fassen, indem ich ausser einer geringfügigen Verdickung der Arterienintima nirgends eine Abweichung von der Norm habe constatiren können.

Vagus und periphere Nerven.

Einen Befund von mehr allgemeinem pathologischen Interesse bot der linke Nerv. vagus dar. Beim Untersuchen der Carotis, um das Verhalten der Gefässwandungen grösserer Arterien kennen zu lernen, fiel mir die ausgedehnte Degeneration des auf den betreffenden Schnitten mitgetroffenen Nerv. vagus auf. Ich verfolgte deshalb den Nerven auf grössere Strecken, und fand dabei an einer Stelle, wo der Nerv von Geschwulstmasse ganz umscheidet war, folgendes Verhalten: Im Perineurium traten zuerst kleinere metastatische Sarkomherde auf; diese nahmen an Ausdehnung immer mehr zu, ragten keilförmig nach dem Innern des Nerven hinein und bewirkten dadurch eine nahezu vollständige Zweitheilung des Vagus in der Längsrichtung. Diese Zweitheilung wird vollständig da, wo ein zweiter Geschwulstherd an der gegenüberliegenden Stelle ebenfalls keilförmig nach innen gewachsen ist und die Spitzen beider Keile etwa in der Mitte des Nerven zusammenstossen. Es ist wohl erklärlich, dass bei diesen Veränderungen die Fasern des Vagus Noth gelitten haben. Entzündliche Verdickung des Perineurium, in demselben kleine Hämorrhagien, Kernwucherung im Innern, Schwund zahlreicher Fasern und Degenerationserscheinungen an vielen der bestehenden Fasern finden sich an den entsprechenden Präparaten deutlich ausgesprochen. Bemerkenswerth ist nur, dass diese Degenerationserscheinungen auch centralwärts von diesem Tumor im Nerven nachweisbar sind, wenn auch in geringerem Grade als peripher.

Leider habe ich nur den linken Vagus conservirt und bin deshalb nicht in der Lage, zu entscheiden, ob die vorliegende Vagusdegeneration eine zufällige, durch die Lage der Neubildung hervorgerufene ist, oder ob es sich um ein Verhalten des Vagus handeln könnte, welches demjenigen im I. Falle vergleichbar wäre.

Von den peripheren spinalen Nerven kamen der Nerv. medianus, cruralis, ischiadicus und ein Hautast des Nerv. cruralis zur Untersuchung.

Die drei ersteren boten bezüglich des mikroskopischen Bildes ein vollkommen übereinstimmendes Bild dar.

Das Perineurium zeigte sich beträchtlich verdickt, so dass die einzelnen Nervenbündel sehr weit von einander abstanden; durchgehends waren an demselben zwei Schichten zu unterscheiden: eine äussere faserige und eine innere, zellreiche Schicht, welche an gefärbten Präparaten gerade wegen des Zellreichthums dunkler erschien. Von dieser inneren Schicht ausgehend, drangen Züge von mehr oder weniger ansehnlicher Breite nach innen zwischen die einzelnen Fasern oder Fasergruppen. Zahlreiche Gefässe waren in diesen Bindegewebszügen erkennbar, in deren Peripherie gewöhnlich auch intensivere Zellinfiltration. Viele von den kleineren Arterien zeigten eine deutlich ausgeprägte Verdickung der Intima.

Alle die genannten Nerven zeigten einen nicht unerheblichen Gehalt an schmalen markhaltigen Fasern. Diese sowohl, wie die breiten markhaltigen Fasern boten vielfach die schon mehrfach beschriebenen Anzeichen der parenchymatösen Degeneration, welche beim Vergleich mit den Präparaten des I. Falles hier entschieden intensiver und ausgebreiteter war.

Am intensivsten und auffälligsten war die Degeneration peripherer Nervenfasern in den Präparaten des Nervus cutan. fem. med. Der Gehalt an schmalen markhaltigen Fasern war nach der Schätzung etwa gleich gross wie derjenige an breiten markhaltigen Fasern; die ersteren zeigten fast ausnahmslos Zerfallserscheinungen.

Die Muskeln

bieten auf Längs- und Querschnitten ein so hochgradig verändertes Bild dar, dass ich bedaure, nur einige Stücke aus dem N. semitendinosus gehärtet zu haben.

Auf Querschnitten zeigen zunächst die einzelnen Muskelfasern ein ganz verschiedenes Kaliber; die meisten Fasern sind dünner als normal und bieten zugleich statt der mehr kreisähnlichen Scheibenform ganz verschiedene, mehr polyedrische Configuration dar. Die Kerne sind gewuchert, bisweilen sind Sarkolemmschläuche vollständig mit derartigen gewucherten Kernen angefüllt, so dass das Bild von Riesenzellen vorgetäuscht wird.

Das Perimysium internum ist derart gewuchert, dass die einzelnen Muskelfasern durch Bindegewebszüge von einander getrennt sind, welche sehr oft grössere Breite darbieten, als der Querschnitt der Muskelfaser beträgt. Das Verhalten dieses interstitiellen Bindegewebes ist nicht überall dasselbe; an vielen Stellen ist es mehr faserig und zellarm, an anderen Stellen, und zwar namentlich da, wo die Muskelfasern die höchste Atrophie darbieten und zahlreiche Muskelschläuche nur mit Zellen- bzw. Kernwucherungen angefüllt erscheinen, ist das interstitielle Bindegewebe ausserordentlich zellreich. Diese Zellwucherung scheint von Gefässen auszugehen, wenigstens ist der grösste Zellreichthum gewöhnlich in nächster Umgebung von Gefässen zu constatiren.

Auf Längsschnitten ist das Verhalten der Muskelfasern ganz entsprechend dem angegebenen.

Die meisten Fasern sind dünner als normal; während an den bis zur Hälfte oder bis zu einem Drittel verschmälerten Fasern die Querstreifung noch deutlich erkennbar ist, verliert sie sich bei den dünneren Fasern allmählich. In vielen Schläuchen sind nur amorphe Massen contractiler Substanz, in anderen nur hellere und gewucherte Kerne. Dazwischen überall mehr oder weniger breite und zellreiche Züge von Bindegewebe.

Es handelt sich also um eine — wahrscheinlich chronisch entzündliche — interstitielle Bindegewebewucherung mit Atrophie der Muskelfasern. Leider habe ich es versäumt, aus verschiedenen Stellen des Körpers Muskelstücke zu entnehmen, und es ist mir folglich unmöglich, Rückschlüsse auf das Verhalten der gesamten Musculatur zu machen und die Frage zu entscheiden, ob das geschilderte Verhalten ein generelles ist und vielleicht in Beziehung steht zum allgemeinen Krankheitsbilde.

Herz und Gefässe.

In Bezug auf das Herz ist im Sectionsprotokoll angegeben, dass es von kaum mittlerer Grösse gewesen ist und in allen seinen Abtheilungen dunkles, schmieriges und klumpig geronnenes Blut enthielt.

Ueber den histologischen Befund ist nur zu erwähnen, dass die Muskelzellen klein waren, dass sich Pigment in wechselnder Menge in denselben vorfand, dass Bindegewebezüge von grösserer oder geringerer Mächtigkeit die Musculatur vielfach durchzogen.

Es ist also auch hier ein gewisser Grad von Bindegewebswucherung und Pigmentatrophie der Muskelzellen zu constatiren gewesen, ganz ähnlich wie im I. Falle.

An den Arterien ist fast durchgehends ein mehr oder weniger augenfälliger Grad der fibrösen Endarteritis nachweisbar gewesen, ein Befund, welchem ich in Anbetracht des Alters des Individuums eine besondere Bedeutung nicht beilegen möchte.

Nur mit Hinsicht auf die Angaben Riehl's möchte ich hier noch betonen, dass ich nirgends Thrombenbildung und infolge davon Blutungen habe beobachten können.

Von den parenchymatösen Organen, Lungen, Leber, Milz, Nieren und Lymphdrüsen waren die zur mikroskopischen Untersuchung präparirten Stücke mehr oder weniger durchsetzt von Geschwulstmetastasen (Angiosarkom) und zeigten die entsprechenden Veränderungen ihrer histologischen Structur. Sonstige pathologische Veränderungen, welche etwa mit der Addison'schen Krankheit in ursächlichen Zusammenhang zu bringen gewesen wären, fanden sich aber nicht, und ich verzichte daher auf eine detaillirte Beschreibung der einzelnen Organe. Ich hebe nur hervor, dass ausser geringgradiger Verdickung der Arterienintima nichts Abnormes vorlag, besonders fehlte in der Blut- oder Lymphbahn der Organe freies Pigment, und es fanden sich auch sonst keine Anhaltspunkte, welche etwa für die Annahme eines circulirenden Pigmentes gesprochen hätten.

Die äussere Haut und die Pigmentflecke der Mundschleimhaut verhielten sich im Allgemeinen genau so wie beim Falle I und den zahlreichen anderen ausführlich beschriebenen Fällen. Im Verhältniss zum I. Falle bestanden zwar quantitative Unterschiede, indem der Pigmentreichthum hier grösser war, als dort. Thrombenbildung und Hämorrhagien fehlten auch hier in der Haut und in der Schleimhaut.

An den Hautstellen, welche der Gegend des Halses entstammten, wo, wie früher hervorgehoben, die Haut stärkere Furchung oder oberflächliche Abschuppung zeigte, war mikroskopisch eine stärkere Verhornung bemerkbar, doch fehlten jegliche entzündliche Erscheinungen.

Wenn man die beiden beschriebenen Fälle mit einander vergleicht, so ist bei der grossen Verschiedenheit derselben in klinischer Beziehung die vollkommene Uebereinstimmung des pathologischen Befundes am sympathischen und cerebrospinalen Nervensystem in hohem Maasse auffällig.

Im ersten Falle haben wir bei Tuberculose beider Nebennieren ein verhältnissmässig frühzeitiges Stadium der Addison'schen Krankheit; im zweiten Falle bei sarkomatöser Erkrankung der einen Nebenniere und beider Semilunarganglien das Addison'sche Krankheitsbild im höchsten Stadium der Entwicklung.

Als übereinstimmenden Befund am Nervensystem lässt sich in beiden Fällen eine Entzündung von chronischem Charakter constataren, welche, von den Nebennieren aufsteigend, die Semilunarganglien erreicht, von da in den Splanchnicis und aufwärts in den Sympathicusgrenzsträngen sich fortpflanzt und auch auf die Spinalganglien übertritt. Auf diesem ganzen Wege findet sich als Zeichen der Entzündung theils eine diffuse Bindegewebswucherung, theils eine herdwweise Anhäufung von Rundzellen in der Nachbarschaft von Gefässen.

Dabei tragen die meisten Ganglienzellen im Sympathicus in mehr oder weniger ausgesprochener Weise die Anzeichen der Pigmentatrophie an sich.

Von den erkrankten Nebennieren ab zeigen die zu den Semilunarganglien verlaufenden Nervenäste, ferner die Splanchnici maj. et min. und die Grenzstränge des Sympathicus eine degenerative Atrophie, d. h. eine parenchymatöse Entzündung mit Zerfall und Schwund der markhaltigen Fasern und mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Bindegewebshyperplasie, welche Veränderungen sich nicht allein aufwärts bis in die obersten Halsganglien verfolgen lassen, sondern sich auch von den sympathischen Grenzsträngen und Ganglien auf diejenigen Nervenbahnen fortsetzen, welche die Communication mit den Spinalganglien bewerkstelligen.

Die intervertebralen Spinalganglien sind ohne Ausnahme durch chronisch interstitielle Entzündungsprocesse hochgradig verändert. Die bindegewebige Kapsel und die interstitiellen Bindegewebszüge der Ganglien sind verdickt, hyperplastisch, stark pigmentirt und da und dort von frischeren, zellreichen, entzündlichen, zum Theil hämorrhagischen Herden durchsetzt. Die Ganglienzellen zeigen im Bereiche dieser Entzündungsherde in hohem Grade die Erscheinungen der Pigmentatrophie. Von den Nervenfasern sind die sensiblen, d. h. die zum Sympathicus tretenden, die von den hinteren Wurzeln des Rückenmarks kommenden und zahlreiche vom Ganglion zum gemischten Intercostalnerv tretende Fasern beträchtlich degenerirt, während die das Ganglion nicht berührenden motorischen Fasern der vorderen Wurzeln keinerlei Degenerationerscheinungen darbieten.

Von den Spinalganglien sind, wie angegeben, in den hinteren Wurzeln degenerirte Fasern bis zum Rückenmark zu verfolgen; im Rückenmark selbst sind aber Degenerationerscheinungen mit Sicherheit nicht mehr nachweisbar, obwohl makroskopische Veränderungen in einer Alteration des Tinctionsvermögens an denjenigen Stellen der Hinterstränge zum Ausdrucke kommen, welche dem Faserverlaufe der hinteren Wurzeln entsprechen würden.

Auch an den peripheren Nerven und im Vagus sind Degenerationsvorgänge in beträchtlicher Ausdehnung nachweisbar, namentlich am Vagus und den sensiblen Hautästen. Die Befunde an den vorderen Wurzeln und an den Spinalganglien sprechen dafür, dass die degenerirten Fasern in den gemischten Nerven ebenfalls sensible — vielleicht auch trophische — Fasern gewesen sind.

Ist man nun berechtigt, den Addison'schen Symptomencomplex mit diesen merkwürdigen Befunden in directen Zusammenhang zu bringen?

Auf dem diesjährigen medicinischen Congress zu Wiesbaden habe ich ¹⁾ die Ansicht ausgesprochen, dass die Hauptgruppen dieses Symptomencomplexes, nämlich:

1. die Störungen von Seiten der Verdauungsorgane;
2. die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems;
3. die Pigmentirung

sich in ziemlich befriedigender Weise durch die angeführten That-
sachen würden erklären lassen.

1. Die Appetitlosigkeit und das Erbrechen, die kardialgischen Beschwerden, die inconstanten und wechselnden Darmerscheinungen, als Diarrhöe und Verstopfung, finden in den Veränderungen der sympathischen Ganglien, der Sympathicusgrenzstränge, der Splanchnici und Vagi eine vollkommene Aufklärung. Auch die Hyperämie der Baueingeweide mit consecutiver Anämie der übrigen Theile, namentlich des Gehirns, lassen sich auf die vom Sympathicus ausgehenden vasomotorischen Störungen erklärend zurückführen.

Die Veränderungen am Herzen mögen nicht nur vom Sympathicus, sondern auch von den weitgehenden Degenerationsercheinungen der Vagi abhängig sein.

2. Die Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, Astenie, Arbeitsunfähigkeit, rasche Ermüdung, Schwäche, Uebelkeiten, Schwindel, Ohnmacht, erklären sich zum Theil aus dem Daniederliegen der gastrointestinalen Functionen, aus der allgemeinen Ernährungsstörung und aus der ungleichen Blutvertheilung, Hyperämie der Bauchorgane, Anämie des Gross- und Kleinhirns und der Medulla oblongata, zum Theil durch die Befunde an den peripheren, besonders den sensiblen Nerven, durch die Veränderungen der Spinalganglien und der hinteren Wurzeln, vielleicht auch durch die beginnenden Veränderungen am Rückenmarke selbst und durch die angegebenen Veränderungen der Muskeln. Ob es sich bei der Dege-

1) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1891. S. 478 ff.

neration der Spinalganglien und bei der Degeneration zahlreicher Fasern in den sensiblen Nerven um trophische Störungen, bezw. um Degenerationen trophischer Nerven handelt, vermag ich nicht endgültig zu entscheiden. Naheliegend wäre eine solche Annahme jedenfalls.

3. Wie die Hautpigmentirung endgültig zu erklären ist, habe ich nicht den Muth jetzt schon auszusprechen. Jedenfalls handelt es sich nicht um eine Ablagerung von im Blute circulirendem Farbstoffe, sondern um Bildung eines Pigmentes in der Haut und in der Schleimhaut.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die Functionen der intervertebralen Spinalganglien lässt sich die Annahme trophischer Störungen von Seiten der letzteren jedenfalls nicht von der Hand weisen.

Seitdem habe ich mir vielfach die Frage vorgelegt, ob dieser Befund als ein charakteristischer für Addison'sche Krankheit hingestellt werden kann, d. h. ob den beschriebenen Nervenveränderungen die Erzeugung des Symptomencomplexes in der allgemeinen Weise wird zugeschrieben werden dürfen, wie ich es gelegentlich meines Vortrages gethan habe.

Beim Zurückgreifen auf den I. Fall ergibt sich als Complication der Addison'schen Krankheit tuberculöse Caries des Ellbogengelenkes und Sepsis, welche letztere einen Tag nach der Ellbogengelenkresection zum Tode führte.

Die auf Sepsis hindeutenden Veränderungen an der Leiche waren so unbedeutend, dass man den raschen Eintritt des Todes auch mit auf die Existenz der Addison'schen Krankheit und der durch dieselbe hervorgerufene Herzdegeneration zurückführen darf.

Es fragt sich nun: Könnte der Sepsis auch ein Einfluss auf die Veränderungen am Nervensystem zugeschrieben werden? Wie die parenchymatösen Organe insgesamt unter dem Einfluss septischer Erkrankung charakteristische Veränderungen zeigen, so ist a priori auch anzunehmen, dass die subtilen Elemente des centralen und peripheren Nervensystems unter diesem pathologischen Zustande zu leiden gehabt haben. Nach dem Eintritt der Sepsis, d. h. nach der Operation, hat der Patient noch einen Tag gelebt; es müssten sich also in diesem Zeitraume die auf Sepsis zurückzuführenden Veränderungen, die parenchymatöse Degeneration im Nervensystem entwickelt haben. Wenn es nun im Einzelfalle auch kaum möglich sein mag, das Alter parenchymatöser Degenerationen nur in annähernd präziser Weise zu taxiren, so lassen sich doch immerhin ganz acute Processe von weniger

acuten und chronischen Processen histologisch deutlich unterscheiden. Gebe ich nun auch der Vorstellung Raum, dass die Degeneration vieler markhaltiger Fasern, ebenso wie die Hämorrhagien in den Grenzsträngen des Brustsympathicus, welche keine Umwandlung rother Blutkörperchen in Pigment erkennen lassen, einem acuten Processe, wie die Sepsis ihn darstellt, zugeschrieben werden kann, so bleiben doch in den sympathischen Fasern und Ganglien, in den peripheren Nerven und Spinalganglien noch recht viele pathologische Veränderungen übrig, denen man ein höheres Alter und einen chronischen Charakter nicht absprechen darf. Ich meine die aus Rundzellen bestehenden circumscribten Entzündungsherde in den sympathischen Ganglien, die diffuse Bindegewebshyperplasie in denselben und in den Nervenfasern, und namentlich die mit stärkerer Pigmentirung einhergehenden Bindegewebswucherungen in den Spinalganglien, auch die intensive Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Im II. Falle sind die Complicationen zahlreicher als im I. Zwei Wochen vor dem Tode trat ein intensiver Icterus auf, daneben bestand eine schwere Kachexie durch die Ausbreitung der malignen Neubildung.

Die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling¹⁾ haben uns gelehrt, dass parenchymatöse Degenerationen an peripheren Nerven mit mehr oder weniger ausgesprochenen Wucherungsprocessen am Perineurium mit Kernwucherung und Verbreiterung des Bindegewebes sich bei den mannigfaltigsten Krankheitsprocessen finden können, welche durch Infection, Intoxication, Marasmus, Kachexie, selbst Senium den Organismus schädigen. Es liegt kein Grund vor, zu bezweifeln, dass die Fasern des sympathischen Nervensystems sich nicht gerade so verhalten sollten, wie die peripherischen Nerven.

Nun lässt sich aber sehr schwer sagen, wie viel von dem pathologischen Befunde im II. Falle auf die genannten Processe der Intoxication und Kachexie zurückzuführen ist, und es bleibt somit nur die Analogie mit dem Falle I übrig, wonach ohne Zweifel angenommen werden muss, dass der grösste Theil des pathologischen Befundes am sympathischen und cerebrospinalen Nervensystem auf Rechnung der Addison'schen Krankheit zu schreiben ist.

Um schliesslich die Zahl der Zweifel vollständig zu machen, sei mir noch gestattet, im Allgemeinen auf die Bedeutung der Degenerationsprocesse im Sympathicus hinzuweisen.

Nach den heutigen Anschauungen der Nervenphysiologie²⁾ stellt

1) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVIII.

2) Vgl. Sigmund Mayer, Specielle Nervenphysiologie. Hermann's Handbuch II. 1.

der Sympathicus nichts Anderes dar, als eine vom cerebrospinalen Nervensystem abgezweigte Bahn.

Ueber die Bedeutung und die Functionen der sympathischen Ganglien, insbesondere derjenigen der grossen Plexus der Bauchhöhle, sind von Pincus¹⁾, Budge²⁾, Adrian³⁾, Schmidt⁴⁾, Samuel⁵⁾, Lamansky⁶⁾, Munk und Klebs⁷⁾, Peiper⁸⁾ u. A. vielfach Untersuchungen angestellt worden, ohne dass übereinstimmende Resultate erzielt worden wären. Immerhin ist die Thatsache constatirt worden, dass die gangliösen Plexus der Bauchhöhle zum Fortbestand des Lebens nicht unbedingt nothwendig seien. Wenn man auch diesen gewaltigen Ganglienmassen — im Gegensatz zu manchen nur mikroskopisch nachweisbaren, sogenannten automatischen Ganglienhäufchen im Herzmuskel, im Darm, in Drüsen u. s. w. — die Eigenschaft abspricht, Filialstellen von Gehirn und Rückenmark zu sein und centrale Functionen zu besitzen, und wenn man auch ihre Fähigkeit leugnet, automatisch oder reflectorisch bestimmte coordinirte Bewegungen oder Secretion auszulösen oder vom Gehirn oder Rückenmark erhaltene Erregungen in bestimmter Weise umzuprägen, so ist der Schluss doch nicht gerechtfertigt, dass die sympathischen Ganglien ganz ohne bestimmte Function oder gar ohne Bedeutung überhaupt seien.

Im Gegensatz zu der grossen Bedeutung der sympathischen Fasersysteme, denen man eine hohe physiologische Dignität und namentlich die Fähigkeit zuschreibt, nervöse Impulse bestimmter Natur, wie trophische, vasomotorische, fortzuleiten u. dgl., vermuthet Sigmund Mayer (l. c.), dass die sympathischen Ganglien im Wesentlichen nur Ueberreste darstellen einer Bildungssubstanz für die Nervenfasern. „Ebenso erschien es mir, dass noch während des Lebens des erwachsenen Thieres im peripheren Nervensystem fortwährend Processe der Rückbildung und Neubildung vor sich gehen, und dass hierbei die periphere Nervenzelle eine bedeutende Rolle spielt. Letztere Ansicht glaube ich noch besonders dadurch stützen zu können, dass die Nervenzellen Gebilde von ausserordentlich

1) Experimenta de vi nervi vagi et sympath. etc. Breslau 1854.

2) Verhandlungen der Kais. Leop.-Carol. Akad. 1860. S. 255.

3) Eckhardt's Beiträge zur Anatomie und Physiologie. 1862. III. 1.

4) Ueber die Functionen des Plex. mes. post. Diss. Giessen 1862.

5) Wiener med. Wochenschrift 1856. Nr. 30.

6) Zeitschrift für rat. Medicin. XXVIII. 1866. S. 59.

7) Handb. d. path. Anat. I. 2. S. 547.

8) Exper. Studien über die Ausrottung des Plexus coeliac. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. 1890. XVII. S. 498.

wechselnder Grösse, verschiedenem Gehalte an Pigment und Fett und endlich von sehr wechselnder Zahl sind.“ (S. Mayer.) — Demnach hätten die Ganglienzellenanhäufungen nur in den vegetativen Process des Nervensystems einzugreifen.

Dem Gesagten zufolge müsste von der Summe der oben beschriebenen pathologischen Befunde ein weiterer Abzug gemacht werden. Nachdem ich auch dieses durch Vergleichen meiner Präparate mit den diesbezüglichen Abbildungen in dem bekannten Werke von A. Key und G. Retzius¹⁾ und durch Vergleichen mit normalen Sympathicuscontrolpräparaten gethan habe, ist immer noch ein beachtenswerther Rest eines positiven Befundes übrig geblieben. Bei keinem der Vergleichspräparate habe ich Pigmentatrophie und sonstige Degenerationsprocesse an den Ganglienzellen, circumscripte Entzündungsherde, Bindegewebshyperplasie in annähernd ähnlichem Grade gesehen, wie in meinen beiden Fällen; spindelförmige Auftreibungen, mehr oder weniger zahlreiche Varicositäten an sympathischen Nervenfasern waren an Vergleichspräparaten aus sogenannten normalen Fällen wohl da und dort nachweisbar, nirgends aber eine Degeneration von sympathischen Nervenfasern in einer Ausdehnung und Intensität, wie ich sie für die Sympathicusgrenzstränge und Splanchnici bei den 2 Fällen von Addison'scher Krankheit beschrieben habe.

Den Befund an den Intervertebralganglien anlangend, so habe ich auch hier nicht unterlassen, Vergleiche anzustellen mit Schnitten von normalen und anderswie pathologischen Fällen (Syringomyelie). Nirgends habe ich Bilder gefunden, welche mit den an den Spinalganglien beschriebenen Veränderungen hätten in Parallele gestellt werden können.

Aus allen diesen Gründen halte ich mich daher für berechtigt, einen Zustand chronischer Entzündung, welcher, von den degenerirten Nebennieren aufsteigend, seine höchsten Grade in den Semilunarganglien des Sympathicus und in den Intervertebralganglien darbietet und in geringeren Intensitätsgraden in den Ganglien des Brustsympathicus und in den Cervicalganglien nachweisbar ist, und welcher neben den Veränderungen am Bindegewebe besonders in einer intensiven Atrophie der Ganglienzellen und in einer ausgedehnten Degeneration

1) Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1876.

markhaltiger Nervenfasern im Sympathicus und in den Splanchnicis¹⁾ zum Ausdrucke kommt, als charakteristisch für Addison'sche Krankheit anzusehen. Mit grosser Wahrscheinlichkeit sind Degenerationerscheinungen an den sensiblen Nerven und an den hinteren Wurzeln abhängig von den pathologischen Veränderungen an den Spinalganglien.

Ob die Befunde am Rückenmark, welche so wenig ausgesprochen sind, auf individuellen Eigenthümlichkeiten oder zufälligen Härtingsanomalien beruhen, oder ob sie einer Fortleitung des Degenerationsprocesses von den hinteren Wurzeln auf das Rückenmark entsprechen, vermag ich noch nicht zu entscheiden. Ebensovienig vermag ich wegen der zu spärlichen Zahl in vorliegenden Beobachtungen die Frage bestimmt zu beantworten, ob das geschilderte Verhalten des Centralcanals, bezw. des Ependymfadens im Rückenmark ein zufälliges ist, oder ob es einem Verschlusse des Centralcanals entspricht, wie Burresi, Semmola und Tizzoni ihn beschrieben haben, und welchem namentlich der letztgenannte Autor so grosse Bedeutung beilegen zu müssen glaubt.

Mit dem allgemeinen Hinweise auf den Zusammenhang der klinischen Erscheinungen der Addison'schen Krankheit mit den beschriebenen pathologischen Befunden, wie ich ihn gelegentlich meines Vortrages in Wiesbaden gegeben habe, glaube ich mich vorerst begnügen zu müssen, bis weitere Untersuchungen meine Angaben bestätigt haben werden. Ueberdies existiren bereits genügende, wenn auch vorwiegend auf Hypothesen beruhende Versuche, die specielle Symptomatologie der Addison'schen Krankheit durch Veränderungen am Sympathicus zu erklären. (Risel²⁾, Lewin³⁾.)

Nur einige Bemerkungen über die Entstehung der Hautpigmentirung glaube ich hier noch zufügen zu müssen.

Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und unter Würdigung der Angaben anderer Autoren, vor Allen von Ehrmann, Riehl, v. Recklinghausen, ist Nothnagel⁴⁾ zu der Anschauung gelangt, dass das in den Retezellen abgelagerte Pigment aus dem Blute stamme. Es wird durch Wanderzellen dahin geführt, und der Weg lässt sich von den Blutgefässwandungen bis zum Rete Malpighi an der Hand anatomischer Präparate direct verfolgen.

1) 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg. Sect. f. path. Anat. Ref. d. Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 51. S. 824.

2) Zur Pathologie des Morb. Addisonii. D. Arch. f. klin. Med. VII. S. 34 ff.

3) Charité-Annalen. 1884. IX. p. 619 ff.

4) Zur Pathol. d. Morb. Addisonii. Zeitschr. f. klin. Med. IX.

Dass es nicht freies Pigment ist, welches im Blute circulirt, wie man namentlich nach den Untersuchungen Brown-Séquard's¹⁾ vermuthet hat, ist schon lange feststehende Thatsache, da man niemals bei Addison'scher Krankheit melanämieähnliche Befunde constatirt hat. Auch bei meinen Befundsbeschreibungen habe ich darauf hingewiesen, dass sich in keinem Organe irgend ein Anhaltspunkt ergeben hat, welcher die Annahme rechtfertigen könnte, das Pigment wäre als solches schon im Blute vorhanden gewesen. Es müssen also rothe Blutkörperchen selbst sein, welche, aus den Gefässen tretend, ihr Pigment an Wanderzellen abgeben.

Was veranlasst aber einerseits die rothen Blutkörperchen, die Gefässbahn zu verlassen, andererseits die Wanderzellen, das Pigment aufzunehmen und nach der Epidermis hin zu transportiren, wie es bei der Addison'schen Krankheit der Fall ist?

Nothnagel spricht sich ganz allgemein dahin aus, dass bei der Addison'schen Krankheit gewisse nervöse Einflüsse die Coriumzellen veranlassen, so viel Pigment aufzunehmen, weniger etwa durch directe Beeinflussung der Coriumzellen selbst, als durch bestimmte Einwirkung auf die Blutgefässe der Haut.

Ich werfe nun hier die Frage auf, ob die von Nothnagel supponirten Nerveneinflüsse nicht im pathologischen Verhalten des sympathischen Nervensystems, der Spinalganglien und der peripheren Nerven gegeben sind. Im Sympathicus verlaufen bekanntlich vorwiegend trophische und vasomotorische Fasern, auch in den Spinalganglien werden trophische Centren vermuthet. Ich erinnere in letzterer Hinsicht nur an die angioneurotischen Veränderungen der Haut bei Herpes zoster, welcher Erkrankung entzündliche Processe in den Spinalganglien oder neurotische Processe zu Grunde liegen sollen. (v. Baerensprung, Auspitz²⁾.) Unter dem Hinweis auf die beschriebenen Befunde läge daher eine gewisse Berechtigung vor, die Pigmentirung bei der Addison'schen Krankheit als einen angioneurotischen, bezw. trophoneurotischen Process zu bezeichnen.³⁾

1) a) Recherches expérimentales sur la physiologie et la path. des caps. surrénales. Archiv. gén. de méd. 1856. — b) Note sur les caps. surrénales. Archiv. gén. de méd. 1857. I.

2) Allg. Path. d. Haut. Ziemssen's Handbuch. XIV. 1.

3) Bei der Correctur hat Herr Prof. Strümpell die grosse Güte gehabt, mich auf die Arbeit von Gaule: „Spinalganglien und Haut“ im Centralblatt für Physiologie vom 30. Januar d. J. aufmerksam zu machen. Aus dieser Arbeit Gaule's geht mit aller Sicherheit hervor, dass nach der Verletzung der Spinalganglien beim Frosche trophische Störungen in der Haut auftreten, welche constant mit Veränderungen in der Pigmentirung einhergehen.

Eine letzte Frage, welche ich hier nicht unerörtert lassen kann, ist die nach der eigentlichen Aetiologie der Addison'schen Krankheit.

Es sind ganz verschiedenartige Krankheitsformen, welche sich in den Nebennieren etabliren können: die einen, z. B. die tuberculösen, bringen mit einer gewissen Regelmässigkeit die Ausbildung des merkwürdigen Symptomencomplexes zu Stande, während andere dies nicht zu thun vermögen.

Ich habe (l. c.) eine von den Nebennieren zum sympathischen und durch dieses zum spinalen Nervensystem aufsteigende Entzündung, welche auf ihrem ganzen Wege von intensiver Degeneration markhaltiger Fasern begleitet ist, für sehr wesentlich gehalten und aus diesem Grunde Affectionen der Nebennieren, welche von Entzündungserscheinungen nicht begleitet sind, als ungeeignet bezeichnet, den Addison'schen Symptomencomplex auszulösen. Als Beweise für die letztere Annahme sollten die Fälle von Blutungen, Amyloiddegeneration, manche Fälle von Carcinom der Nebennieren dienen, welche unverhältnissmässig viel seltener als z. B. die Tuberculose zu Addison'scher Krankheit führen.

Ein Entzündungsprocess ähnlicher Art könne (l. c.) auch im sympathischen Nervensystem selbst seinen Ausgangspunkt nehmen oder von einem anderen Orte auf den Sympathicus übergreifen, während histologisch die Nebennieren dabei intact blieben. In meinem II. Falle griff z. B. der von Entzündungserscheinungen begleitete Krankheitsprocess vom Plexus solaris auf die rechte Seite über, und es zeigte sich daher der rechte Sympathicus gerade so verändert, wie der linke, obwohl die rechte Nebenniere intact war. (Vgl. Aran¹⁾, Bell. Fletcher²⁾.)

Wenn man nun die Annahme nicht gelten lassen will, dass sich die Nebennieren beim Entstehen der Addison'schen Krankheit ganz passiv verhalten, trotz der in ihrem Marke sich abspielenden Entzündungsprocesse, drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob ihnen nicht doch eine gewisse Rolle bei der Ausbildung dieses Symptomencomplexes zuzuschreiben sei. Ich erinnere hierbei nur an den Nachweis chemisch nicht indifferenten Körper und Farbstoffe in den Nebennieren (Vulpian, Cloez u. Vulpian, Virchow, Arnold) und an die innigen Beziehungen der Nebennieren zum Nerven- und Blutgefässsystem. Dabei erscheint dann die Annahme der Circulation eines chemisch nicht indifferenten Körpers im Blute und eine bestimmte degenerirende Einwirkung desselben auf das Nervensystem,

1) Gazette des hôpit. 1868.

2) Brit. med. Journ. 1857.

auf das Herz und die Gefässe nicht mehr so sehr abenteuerlich. Man wird sogar um so mehr an eine ganz specifische Einwirkung eines bestimmten Stoffes auf das Nervensystem, besonders auf den Sympathicus glauben müssen, als eine grosse Zahl von pathologischen Befunden am Sympathicus beschrieben sind (Lubimoff berichtet von 250, Poa Foa von 140 solchen Fällen) bei Fällen, wo Anzeichen von Addison'scher Krankheit gefehlt haben.

Auch ein Vergleich des Addison'schen Symptomencomplexes mit dem ebenfalls noch verschleierte Bilde der Cachexia strumipriva, des Myxödems und der Tetanie hat unter den angedeuteten Prämissen eine gewisse Zulässigkeit.

Die Functionen der Schilddrüse sind uns noch gerade so unbekannt, wie diejenigen der Nebennieren. Die krankhaften Veränderungen, sogar die Exstirpation dieser Organe (— wenigstens der Schilddrüse —) haben aber gleichwohl einen mächtigen Einfluss auf die Oekonomie des Organismus, einen Einfluss, welcher in den genannten Krankheitsbildern zur Aeusserung gelangt, und dessen Entstehung in letzter Linie auf ein chemisch wirksames Agens unbekannter Natur zurückgeführt werden muss.

Nach der Definition Rossbach's¹⁾ ist die Addison'sche Krankheit „eine Neurose, d. h. eine anatomisch bis jetzt nicht nachweisbare functionelle Störung des gesammten Nervensystems, welche in näherer, aber nicht nothwendiger Beziehung zu den Nebennieren steht und sich durch Störungen der Psyche, hochgradige Anämie, ausserordentliches Schwächegefühl und sehr häufig durch eine dunkle Pigmentirung der Haut charakterisirt“. Symptome und Befunde der Addison'schen Krankheit bringt Rossbach ausserdem noch in innigste Beziehung mit der Sclerodermie. Nach den Untersuchungen Dinkler's ist aber die Sclerodermie wahrscheinlich auf eine Gefässerkrankung zurückzuführen, während meinen Auseinandersetzungen zufolge die Addison'sche Krankheit auf einer pathologisch nachweisbaren Affection des Nervensystems beruht, deren Ausgangspunkt nach den Nebennieren zu verlegen ist.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Erb und Herrn Prof. Arnold für die freundliche Ueberlassung des klinischen und pathologischen Materiales herzlichsten Dank auszusprechen.

Heidelberg, October 1891.

1) Addison'sche Krankheit und Sclerodermie. Virchow's Archiv. Bd. L. S. 51.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Schnitt aus dem Gangl. semilunare des Falles I. Zeiss A. Oc. 3.

- a) Kleinzellige Infiltrationsherde in der Umgebung eines Gefässes.
- b) Rundzellenanhäufung zwischen den Ganglienzellen.
- c) Zerfall des Markmantels von Nervenfasern.

Fig. 2. Längsschnitt vom Nervus splanchnic. major sinist. mit Waller'scher Degeneration von Nervenfasern. Zeiss A. Oc. 3.

Fig. 3. Segment eines Längsschnittes durch ein Spinalganglion. Beträchtliche Verdickung der fibrösen Hülle und des interstitiellen Bindegewebes mit Pigmentirung. Hochgradige Pigmentatrophie der Ganglienzellen. Zeiss A. Oc. 3.

Fig. 4. Längsschnitt durch ein Spinalganglion mit den zugehörigen Nerven (etwas schematisirt).

hw — hintere Wurzel mit mässiger Degeneration markhaltiger Fasern.

r.c. Verbindungsast des Ganglion mit dem Sympathicus am stärksten degenerirt.

n.i. Zum Intercostalnerv gehender Nervenstamm.

Fig. 5. Rückenmarksquerschnitte des Falles I in natürlicher Grösse mit den nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit sichtbaren hellen Feldern in den Hintersträngen.

Fig. 6. Rückenmarksquerschnitte des Falles II in natürlicher Grösse mit den nach der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit hellen Feldern in den Hintersträngen.

XVII.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb.

Ueber die Localisation und das klinische Verhalten der Bauchreflexe.

Von

Dr. M. Dinkler,

L. Assistent und Privatdocent.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Seitdem im Jahre 1875 durch Erb¹⁾ und Westphal²⁾ auf die Bedeutung der Sehnenreflexe aufmerksam gemacht worden ist, haben die Reflexvorgänge in der Pathologie und Diagnostik der Nervenkrankheiten eine hervorragende Stellung eingenommen. Während die nächsten sich anschliessenden Arbeiten gleichfalls die klinische Seite weiter ausbauen, ist das anatomische Verhalten erst viel später und nur in beschränkter Ausdehnung untersucht worden. Durch Westphal³⁾, Krauss⁴⁾, Minor⁵⁾, Nonne⁶⁾ ist nachgewiesen worden, dass an dem Uebergang des Dorsaltheiles in die Lumbalanschwellung die intramedullären Bahnen des Patellarreflexbogens den von Westphal als Wurzeleintrittszone bezeichneten Bezirk des Rückenmarks passiren, und dass die Degeneration dieses Abschnittes das Erlöschen der Kniereflexe involvirt. So sicher auf der einen Seite diese Localisation des Patellarsehnenreflexes durch die Uebereinstimmung der verschiedenen Untersucher geworden ist, so gering und dürftig sind andererseits die Kenntnisse über den Sitz und Verlauf der übrigen Reflexbahnen, ganz besonders der Hautreflexe. Diese Lücke in der Localisationslehre des R.-M. kann allerdings der anatomischen Forschung nicht zum Vorwurf gemacht werden, da sowohl bei spinalen, wie peripherischen Affectionen einseitige Reflexveränderungen, die einzig und allein zur Localisation verwendet werden können, nur selten zur klinischen Beobachtung und noch weit seltener zur anatomischen Untersuchung gelangen.

Ein in der Privatabtheilung des Herrn Geh. Hofrath Erb beobachteter Fall von einseitigem Fehlen des rechten oberen Bauchreflexes war die Veranlassung, das Verhalten der Bauchreflexe bei Gesunden und Kranken einer erneuten Prüfung zu unterziehen und zugleich auch der Frage nach der Localisation näher zu treten.

Herr N. N., 37-jähriger Professor aus Holland, aufgenommen am 21. Juli 1890.

Klinische Diagnose: (Ablatio test. sin. carcinomatos.) Carcinoma metastaticum vertebrae dorsalis XII et lumbal. I u. II (?) mit Compression des Rückenmarkes und aufsteigender Fortwucherung der Geschwulst im Canalis vertebralis, Cystitis et Pyelitis ulcerosa, Decubitus.

Anatomische Diagnose: Metastatisches Carcinom des 11. und 12. Brustwirbelkörpers, prävertebrale Tumorstauung mit Compression der Aorta abdom., Compression des Rückenmarkes, Compressionsmyelitis mit aufsteigender secundärer Degeneration der Hinterstränge; Pachymeningitis haemorrhagica interna des Gehirns, Pneumonie des rechten Unterlappens, Cysto-Pyelonephritis ulcerosa, Decubitus.

Krankengeschichte.

Patient, von väterlicher Seite neuropathisch belastet (der Vater, ein hochgradig nervöser Mann, starb nach mehrfachen apoplektischen Insulten an Hirnerweichung), war nie ernstlich krank; seit 8 Jahren (1882) nervöse Beschwerden: erregbares Wesen, Abnahme der Arbeitskraft, Schlaflosigkeit u. s. w.; im vorigen Jahre (1889) steigerten sich infolge häufiger Sorgen und mehrerer Todesfälle in der Familie die Krankheitserscheinungen so, dass Patient sich auf Anrathen seines Arztes einer hydrotherapeutischen Cur unterzog; angeblich im Anschluss an die zu energische Behandlung in der Wasserheilanstalt traten *Schmerzen von stechendem Charakter und gürtelförmiger Ausbreitung*, die schon 1887 einmal mehrere Tage bestanden hatten, in beiden *Lendengegenden* wieder auf; nach vollständiger Intermission (Pause von mehreren Monaten) abermaliger Schmerzanfall im Januar und am 8. Mai 1890; seit 8. Mai sind die Schmerzen dauernd mit geringen Schwankungen in ihrer Intensität bestehen geblieben — trotz aller therapeutischer Versuche (Derivantien, Narcotica, Electricität u. s. w.); vom Januar ist ferner noch das Auftreten einer *plötzlichen Tympanie des Leibes* zu erwähnen, an welche sich eine bleibende *Abnahme der motorischen Darmthätigkeit* angeschlossen haben soll; im Juni nach Marienbad wegen Lumbago und Colica flatulenta ex catarrho gastroenterico geschickt, gebrauchte Patient Moorbäder (15); die *Schmerzen*, welche sich allmählich *von den Trochanteren bis zu den Schulterblättern* herauf ausbreiteten, *die Genitalien, Beine und die Bauchgegend aber frei* liessen, bestanden unverändert fort; am 16. Juli plötzlich *ausgesprochene Schwäche in beiden Beinen und totale Harnverhaltung*, nachdem schon am 12. Juli vorübergehend Retentionserscheinungen von Seiten der Blase aufgetreten waren; zugleich fiel dem Patient im *rechten Bein* ein „*todtes Gefühl*“ auf; am 19. Juli die *gleiche Gefühlsstörung*

im *linken Bein*; die Schwäche der Beine ging weiterhin rasch in den Zustand einer *completen Lähmung* über, Patient war nicht mehr über die Lage seiner Beine ohne Beihülfe der Augen orientirt und hatte die verschiedensten *Empfindungsstörungen im Bereiche derselben*, z. B. als ob eine schwere Last auf die Schienbeine drücke, oder als ob die Unterschenkel zusammengewachsen wären u. s. w.; *Schmerzen im Rücken sehr heftig, desgl. in der Tiefe des Leibes*; *keine Muskelzuckungen oder Contracturen in den Beinen* u. s. w. Die übrigen Theile des gesammten Nervensystems functionirten normal. — Von Seiten der inneren Organe ausser Dyspepsie keine nennenswerthen Störungen.

Kein Alkoholismus, kein Trauma; 1873 Gonorrhoe und ein Ulcus (Frenulumriss) acquirirt, letzteres vernarbte auf einmalige Thermocauterisation; nie Secundärscheinungen (die beiden Kinder des Patienten sind anscheinend gesund, kein Abortus); im Anschluss an die Gonorrhoe Epididymitis sinistra, von welcher eine *erbsengrosse Härte im Schwanz des Nebenhodens* dauernd blieb; 1886 *schmerzlose*, in wenigen Wochen entstehende *Anschwellung des ganzen linken Hodens*; *Ablatio testis sinistri*, die *mikroskopische Untersuchung* ergab „*Verfettung des Organs*“, Potenz, nach der einseitigen Castration Jahre lang nicht vermindert, erst mit Beginn des Marienbader Aufenthaltes gänzlich geschwunden.

Status praesens: Kräftiger, musculöser Mann, hochgradige Cyanose des Gesichts und der Lippen, keine Pläques-Narben an der Wangenschleimhaut, keine Drüsenschwellungen, keine Hautveränderungen, keine Oedeme.

Herz und Lungen anscheinend gesund, desgl. die Bauchorgane, im *Urin* cystitische Veränderungen (Eiterzellen), kein Zucker, kein Albumin.

Nervensystem: *Gehirn* und *Gehirnnerven* functioniren normal; von Seiten der *Motilität* ist bei normalem Verhalten der Rumpf-, Arm- und Kopfmusculatur eine totale, schlaffe Lähmung beider Beine bei normaler, mechanischer und elektrischer Erregbarkeit vorhanden.

Sensibilität an den oberen Extremitäten und Kopf und Hals normal, linke Brusthälfte von der Schulter bis zur 6. Rippe etwas hyperästhetisch gegen Wärme- und Kältereize; in dem entsprechenden Hautgebiet der rechten Seite keine deutliche Störung; in den oberen Extremitäten geringe Abstumpfung der Tast- und Schmerzempfindung; von der Höhe der Darmbeinkämme nach abwärts fast complete sensible Lähmung der Beine: tiefe Nadelstiche werden überall als dumpfer Druck empfunden, nur an der linken Fusssohle rufen sie noch leichte Schmerzempfindung hervor; Muskelsensibilität völlig aufgehoben.

Reflexe.

Hautreflexe: Plantar- und Abdominalreflex fehlen rechts, links ist der Plantarreflex noch angedeutet, der Abdominalreflex in normaler Stärke vorhanden.

Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten lebhaft, beiderseits gleich.

Patellarreflex links erhalten, rechts erloschen, Achillessehnenreflex rechts etwas schwächer als links.

Sphincteren: Incontinentia und Retentio urinae abwechselnd.

Wirbelsäule vollkommen gerade, nirgends druckempfindlich, keine Gibbusbildung.

In Anbetracht der *früheren venerischen Infection* (Gonorrhoe und Ulcus), ferner der *linksseitigen Castration* (Hoden angeblich verfettet), ferner wegen der *allmählichen Entwicklung* des Leidens, des *eigenthümlich differenten Verhaltens* der *beiderseitigen Reflexe* u. s. w. wurde die *Möglichkeit* einer *syphilitischen Erkrankung* (Gummabildung, Gefäßveränderungen?) ins Auge gefasst und dementsprechend Jodkali (mit Bromnatrium) verordnet.

Durch die Mittheilung des behandelnden Hausarztes liess sich jedoch schon in den nächsten Tagen ermitteln, dass der *extirpirte Hoden carcinomatös* erkrankt war, und damit waren natürlich alle Zweifel über die Entstehung der Natur, der Paraplegia dolorosa gehoben; *offenbar war eine metastatische Carcinomentwicklung* (wahrscheinlich in den *Wirbelkörpern*) eingetreten, welche die genannten Symptome durch *Druck* auf das Rückenmark und dessen Nervenwurzeln hervorrief.

Der weitere Verlauf vermochte diese Annahme vollauf zu bestätigen; von der bis zum letalen Ausgang fortgesetzten klinischen Beobachtung verdienen folgende Momente noch erwähnt zu werden.

24. Juli. Urethritis purulenta wahrscheinlich durch Katheterisiren mit in Carbonsäurewasser desinficirten Instrumenten (Marienbad); Cystitis wird stärker, beträchtlicher Eitergehalt des Urins; *Sehnenreflexe* an den *unteren Extremitäten* erloschen, *desgleichen die Hautreflexe* mit Ausnahme des linken oberen Bauchreflexes; Sensibilität in den Beinen gänzlich aufgehoben, am Abdomen links wie rechts partielle Empfindungslähmung unterhalb des Nabels; Retentio urinae in Incontinenz verwandelt; heftige Neuralgie in den beiderseitigen 11. und 12. Interkostalnerven.

28. Juli. *Intermittirendes Fieber*, Cystitis schlimmer (trotz innerlicher und localer Behandlung); *stechende Schmerzen* im 6., 7. und 8. linken und rechten Interkostalnerven; Retentio urinae (Ischuria paradoxa).

5. August. *Anästhesie der Haut* reicht rechts etwa 3 Querfinger breit über Nabelhöhe, links schneidet sie in Nabelhöhe ab; oberhalb der anästhetischen Zone geringe Abstumpfung sämmtlicher Gefühlsqualitäten, an der Grenze des gefühllosen Bezirkes hat Patient die Empfindung, als ob die Haut verdickt und wallartig angeschwollen sei; linker oberer Abdominalreflex dauernd erhalten, lebhaft.

5. September. *Decubitus*; sensible und motorische Lähmung unverändert, mechanische und elektrische Erregbarkeit der Musculatur der Beine stark herabgesetzt, keine deutliche qualitative Aenderung der Zuckung; hochgradige Abmagerung; *Albuminurie*, keine Cylinder im Urin.

18. October. *Keine Entartungsreaction* nachweisbar; linker oberer Bauchreflex deutlich erhalten.

26. November. Oedeme an den unteren Extremitäten, *Stuhlentleerung* erfolgt nur durch manuelle Entfernung der Scybala.

12. December. *Exitus letalis* nach mehrtägiger Agone Abends 8 Uhr.

Die am folgenden Morgen von Herrn Dr. Ernst vorgenommene Section ergab Folgendes:

Langer hagerer Körper, von aussergewöhnlicher Magerkeit; welke, trockene Haut, hochgradige Anämie, Decubitus am Sitz- und Kreuzbein, den Scapulae, über den einzelnen Process. spinosi und über den Anguli costar. Der Sin. longitud. sup. leer, Dura mater anämisch; Innenfläche derselben mit fibrinösen Membranen bedeckt, in denen zahllose hämorrhagische Punkte und Flecken und Streifchen eingestreut sind. Da und dort macht es den Eindruck, als ob feine weiche Knötchen von opakem Weiss auf der Duralfläche aufspriessen. Auch die Sinus der Basis sind leer; die Oberfläche der Hemisphären bietet genau das Bild wie die Dura-Innenfläche, Pia mater ödematös und trübe. Auf Frontalschnitten können am Gehirn, ausser grosser Blutarmuth, Veränderungen nicht wahrgenommen werden; dasselbe gilt für den Pons und die Medulla oblongata. In der Höhe des 12. Dorsal- und 1. Lumbalwirbels findet sich eine Abknickung des Wirbelcanales und dementsprechend eine Prominenz der Zwischenwirbelgegend in den Canalis vertebral. hinein, daselbst ist der Duralsack in sulzig-ödematöse Massen eingebettet; von da nach oben und unten ist das Rückenmark äusserst weich und zerfliesslich, so dass von einem Eröffnen des Duralsackes Abstand genommen wird. Zahlreiche Adhärenzen zwischen Dura und Pia mater, Verdickung der Ligg. denticulata. Auf allen über der Compressionsstelle angelegten Querschnitten weisse opake Verfärbung der Goll'schen Stränge, deren Ausdehnung von unten nach oben beträchtlich abnimmt; nahe dem Compressionsherde sind fast die ganzen Hinterstränge an ihrer ganzen Breite degenerirt. In dem unteren Drittel des Dorsalthalles trifft man auf einen zerfliessenden Erweichungs-herd, aus dem die breiige Markmasse herausquillt. Bei der Herausnahme der Spinalganglien und Intercostalnerven zeigt es sich, dass rechtsseits das X. Spinalganglion sammt seinem Intercostalnerven und linksseits das XII. Ganglion, wenn nicht von Tumormasse durchwachsen, so doch in dieselbe eingefügt sind. Am durchgesägten Wirbelpräparat erscheinen die Körper des XI. und XII. Brustwirbels anämisch und fleckig, opake, leicht durchschimmernde, trübweisse Herde durchsetzen sie reichlich; andere Stellen erscheinen von dichter und festgefügtter Spongiosa eingenommen. Trotzdem die Configuration der Wirbelkörper erhalten ist, findet sich doch eine Abknickung nach dem Canalis vertebralis. Ein directer Uebergang der Drüsentumoren in die Wirbelkörper findet nicht statt.

Zur genaueren mikroskopischen Untersuchung werden das Gehirn mit dem verlängerten Marke, das Rückenmark, die beiderseitigen Spinalganglien, Wurzeln und Nerven des VII. bis XII. Intercostalnerven, der Ischiadicus et Cruralis dexter, Muskelstücke des M. vast. int., Biceps und Wirbelkörper in Müller'sche Flüssigkeit eingelegt und in bekannter Weise mit Alkohol nachgehärtet. Bei dem Anlegen horizontaler, 1—2 Cm. von einander entfernter Schnitte lässt sich am Rückenmark nach vollendeter Härtung feststellen, dass in der unteren Hälfte des 4. Dorsalnervenpaares in Form einer centralen Höhle eine Erweichung beginnt und sich bis zum 5. Dorsalnerven fortsetzt. Von dieser Stelle nach abwärts stellt eine streng auf das rechte Hinterhorn beschränkte fadenförmige Erweichung die Ver-

bindung zwischen der eben erwähnten oberen und der unteren durch die Compression der prominirenden Wirbelkörper entstandenen Höhlenbildung her; von dem oberen Abschnitt des Dorsalnervenpaares ist bis zum Filum terminale der ganze Rückenmarksquerschnitt erweicht und in eine von bröcklichen, zum Theil breiig zerfliessenden Massen erfüllte Höhle umgewandelt.

Der ausführlichen mikroskopischen Untersuchung bleibt es vorbehalten, sowohl über die einzelnen Veränderungen des Rückenmarkes näheren Aufschluss zu geben, wie ganz besonders nachzuweisen, wodurch das Fehlen des rechten oberen, resp. das Erhaltenbleiben des linken oberen Bauchreflexes bedingt ist, und durch welche pathologischen Vorgänge die Höhlenbildung in der Höhe des 4., 5. und 6. Dorsalnervenpaares, also mehrere Centimeter oberhalb der durch Compression Seitens der Wirbelkörper entstandenen Höhlenbildung erfolgt ist. Zweifellos beanspruchen beide Fragen ein hohes Interesse.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, unterscheiden wir mehrere Bauchreflexe auf jeder Seite des Abdomens. Streicht man, wie es gewöhnlich geschieht, mit dem Finger oder dem Stiel des Percussionshammers in der verlängerten Mammillar- oder Axillarlinie über die Bauchhaut, so tritt eine einheitliche Zuckung, deren Excursion in Nabelhöhe am grössten ist, auf: der Bauchreflex in seiner allgemein bekannten Form. Streicht man jedoch in der Verlaufsrichtung der Nerven vom Rücken nach der Linea alba zu vorsichtig über das Epi-, Meso- und Hypogastrium oder die Leistengegend des Oberschenkels, so entstehen bei der Mehrzahl gesunder Menschen — ausgenommen sind nur Frauen mit schlaffen Bauchdecken, bei denen durch die Diastase der geraden Bauchmuskeln und die damit einhergehende seitliche Verschiebung der Bauchmuskulatur die Reflexzuckung verdeckt wird, und corpulente Individuen beiderlei Geschlechts, bei denen häufig die Bauchreflexe zu fehlen scheinen — isolirte, auf das Gebiet der genannten drei Hautzonen beschränkte Zuckungen: der obere, mittlere und untere Bauchreflex. Bisweilen gelingt es sogar, noch einen vierten deutlich abzugrenzen; derselbe entsteht auf Reizung des Hautgebietes des VI., VII. u. VIII. Intercostalnerven und tritt als Zuckung der Bauchmuskeln im Angulus epigastricus auf. Es lässt sich ferner beobachten, dass bei genügender Reizstärke von jeder der drei Reflexzonen dieselbe Gesamtzuckung einer Bauchhälfte ausgelöst werden kann, wie bei gleichzeitiger Reizung der ganzen Bauchhaut.

Die nöthigen Verbindungsbahnen, auf denen ein Ueberspringen des peripherischen Reizes von einem Reflexbogen auf den anderen erfolgt, können a priori entweder in der Peripherie oder im Rückenmark

liegen. Bei den Bauchreflexen wird durch die zahlreiche Anastomosierung der einzelnen Intercostalnerven die peripherische Vermittelung nahegelegt, während beim Plantarreflex z. B. mehr die centralen Verbindungen in Frage kommen, sobald es sich darum handelt, das Auftreten der Cremaster- und Bauchreflexe bei einfachem Streichen über die Fusssohle — was bei Kindern z. B. sehr häufig der Fall ist — zu erklären. Die einzelnen Componenten eines Hautreflexbogens würden danach folgende sein: centripetale, afferente Nervenfasern, die durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark eintreten und zu einem sensiblen Centrum, von da nach einem motorischen Centrum verlaufen, von diesem durch die vorderen Wurzeln als efferente centrifugale Fasern die Peripherie erreichen (Muskelendigungen); ausserdem begeben sich centripetale (lange Spinalfasern) Bahnen (vom sensiblen Centrum?) nach dem Gehirn, und ebenso kehren centrifugale von dort zum motorischen (oder sensiblen?) Centrum zurück; und schliesslich stellen noch bestimmte Fasern (kurze Spinalfasern?) spinale Anastomosen zwischen den verschiedenen Hautreflexbögen her. Ueberträgt man dieses Schema auf die Bauchreflexe, so stellen die letzten 4 oder 5 Intercostalnerven mit den dazugehörigen Rückenmarksabschnitten das anatomische Gebiet vor, in dem der Vorgang des oberen mittleren und unteren Bauchreflexes sich abspielt. Es wird sich nun darum handeln, durch die Untersuchung des vorliegenden Falles zu bestimmen, wohin der einseitig erloschene obere Bauchreflex peripherisch und central zu verlegen ist, und ob sich aus dieser Localisation Anhaltspunkte für die anatomische Lage der übrigen zwei Reflexbögen gewinnen lassen.

Die Untersuchung der peripherischen Nerven, Wurzeln und Inter-vertebralganglien vom VI. bis XII. Intercostalnervenpaar ergibt Folgendes:

I. N. intercostalis VI.

a. Wurzeln.

1. Auf der *rechten* Seite sind die vorderen und hinteren Wurzeln nach ihrem Durchtritt durch die Dura mater in sulzig-ödematöses, von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetztes Bindegewebe eingeschlossen. Je mehr sie dem Ganglion selbst sich nähern, um so diffuser wird der Zerfall der Nervenfasern. Unmittelbar vor dem Ganglion findet sich nur noch die zellenreiche Stützsubstanz, die Nervenfasern beider Wurzeln sind vollständig zerfallen, offenbar infolge des Druckes, den das durch kleine Lymphdrüsenmetastasen entstandene Oedem ausgeübt hat. Die kleinen Tumoren umlagern das distale Ende des Ganglion und den austretenden Intercostalnerven.

2. Auf der *linken* Seite zeigen die Wurzeln ausgesprochene Veränderungen des Nervenmarkes; an den sonst geradlinigen Markscheiden

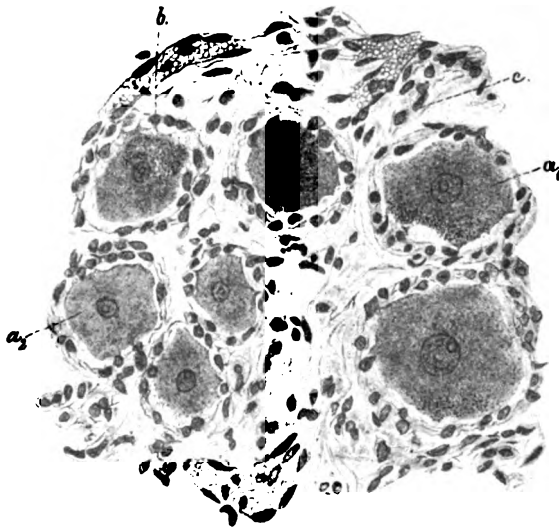
beobachtet man bald auffallende Quellung und Verdickung, bald beträchtliche Verschmälnerung und Atrophie; durch den Wechsel von Auftreibung und Einschnürung entsteht häufig eine rosenkranzartige Configuration des Myelins; an den atrophischen Stellen sieht man die einzelnen Marklamellen aus ihrem normalen Zusammenhang gelöst, das Nervenmark erscheint wie aufgeblättert. Auf dem Querschnitt besteht bei Weigert'scher Färbung die Nervenfaser aus einem äusseren und inneren Markring, zwischen denen noch einzelne Myelinkörner und Tropfen in unregelmässiger Anordnung nachweisbar; innerhalb des inneren Markringes liegt der anscheinend unveränderte Axencylinder.

b. Intervertebralganglien.

1. Das rechte Ganglion ist zum grössten Theil durch den Druck der anliegenden Lymphdrüsentumoren zerstört; die noch vorhandenen Ganglienzellen sind atrophisch, ihr Protoplasma getrübt, zum Theil von homogener

Fig. 1.

Schnitte durch dorsale Intervertebralganglien.



Normal: a_1 Ganglienzellen mit Pigment und a_2 ohne Pigment. b Tunica propria derselben.
 c Interstitielle Bindegewebe.

bräunlicher Färbung. Sowohl die dem Ganglion anliegende vordere, wie die dasselbe durchsetzende hintere Wurzel sind vollständig degeneriert. Das interstitielle Gewebe des Ganglion ist beträchtlich verdickt, die Blutgefässe zeigen eine hochgradige Verdickung und ausgesprochene hyaline Entartung ihrer Wandung.

2. Das linke Intervertebralganglion war frei beweglich in seinem Foramen. Die Ganglienzellen, sowie das interstitielle Gewebe mit seinen

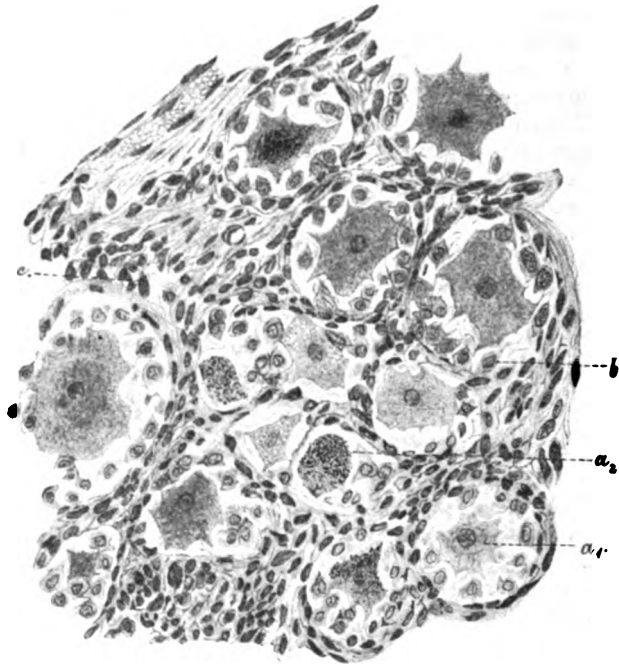
Nervenfaseru und Gefässen zeigen eine Summe von Veränderungen, die an sämtlichen Ganglien wiederkehren. Makroskopisch ist bei einem Vergleich mit normalen Ganglien*) nur eine mässige Grössenabnahme zu constatiren. Anders gestalten sich die Verhältnisse mikroskopisch. In den normalen Ganglien, die eine ungemein zierliche und gleichmässige Structur besitzen, treten die Ganglienzellen als rundliche oder ovale Zellkörper mit zartem Protoplasma und gut entwickeltem Kern hervor; letzterer enthält meist noch ein oder mehrere Nucleoli. Die Grössenwerthe der einzelnen Zellen schwanken nur innerhalb enger Grenzen; zahlreiche Messungen mit dem Ocularmikrometer ergeben als Minimal- und Maximalwerthe 32 und 88 μ und als Mittelwerth 60 μ ; das Protoplasma zeigt nur an vereinzelt Zellen (1—2 in einem Längsschnitt eines Ganglion) degenerative Erscheinungen: Verfärbung, Zerfall in eine körnig-fadige Masse und Kernschwund; der äusseren Zellgrenze, an der nur mit Mühe Andeutungen von Fortsatzbildung nachzuweisen sind, schmiegt sich die bindegewebige Hülle: die Tunica propria so eng an, dass ihre Zellkerne als randständige Ganglienzellenkerne erscheinen würden, wenn nicht ihre Structur wesentlich von den letzteren differirte; die einzelnen Bindegewebszellen der Tunica propria sind durch dicht aneinandergefügte zarte Bindegewebsfibrillen zu einer kranzartigen Umzäunung der Ganglienzellen vereint. Um die Tunica propria herum verläuft als gröbere Stützsubstanz das interstitielle Gewebe, dessen Züge in reticulärer Anordnung das ganze Ganglion durchsetzen und aus zarten, vielfach verzweigten Bindegewebsbündeln mit polymorphen Zellen bestehen. In diesem lockeren Gewebe vertheilen sich die zartwandigen Blutgefässe und die zahlreichen markhaltigen und marklosen Nervenfaseru. — In dem vorliegenden Ganglion hingegen sind die Ganglienzellen ausnahmslos atrophisch, ein ziemlich grosser Theil ist gänzlich geschwunden, andere sind zu rudimentären Schollen reducirt. Der Maximal- und Minimaldurchmesser beträgt 72 und 20 μ , der mittlere demnach 46 μ . Die Begrenzung der Zellen ist sehr unregelmässig und zackig; die einzelnen Fortsätze, die trotz der Gesamtatrophie noch nachweisbar sind, sind in demselben Grade verlängert, als die Zellgrenze von der bindegewebigen Tunica propria sich retrahirt hat. Ausser der einfachen Schrumpfung findet sich ferner noch Vacuolenbildung in den Zellen; diese werden bisweilen so gross und so zahlreich, dass von der ganzen Protoplasma-masse der Zelle nur ein wabenartiges Gehäuse übrig bleibt. Zugleich mit der Atrophie und Vacuolenbildung erfährt das Protoplasma eine starke Trübung und Verdichtung, so dass die übrig bleibenden Rudimente geradezu homogen bräunlich aussehen. Der Kern ist von dem Protoplasma meist durch eine ringförmige Lücke getrennt und stellt eine gleichmässig gekörnte Kugel, in der weder Kerngerüst noch Nucleolus angedeutet ist, dar. Der Pigmentgehalt der Zellen, der allerdings auch unter normalen Verhältnissen keine feststehende Grösse darstellt, ist beträchtlich vermehrt; viele Zellenrudimente stellen überhaupt nur noch eine Pigmentscholle dar. Die Tunica propria der Ganglienzellen zeigt durchweg eine Wucherung der zelligen Elemente, deren Kerne und Protoplasma in den durch die

*) Dieselben stammen von einem gleichaltrigen Patienten, der keine Zeichen von Inanition dargeboten hatte.

Atrophie der Ganglienzellen entstandenen Lücken grösser erscheinen, als in normalen Präparaten. Zu den atrophischen Ganglienzellen verhalten sie sich verschieden: bald liegen sie ihnen an, bald sitzen sie der Tunica propria direct an und bilden zwischen sich und den Ganglienzellen einen Hohlraum, in welchen die Ganglienzellenfortsätze dornartig hineinragen (vgl. Fig. 1 u. 2).

Fig. 2.

Schnitte durch dorsale Intervertebralganglien.



Pathologisch: a_1 Ganglienzellen atrophisch pigmentfrei und a_2 pigmentreich. b Gewucherte und geleckerte Tunica propria. c Hyperplastische Bindegewebe.

Die Intercellularsubstanz zeigt ein ziemlich derb fibrilläres Gefüge und eine beträchtliche Vermehrung. Auch das eigentliche interstitielle Bindegewebe, welches Tunica propria mit Tunica propria verbindet, ist hyperplastisch, die einzelnen Septen sind um das Ein- oder Mehrfache verdickt und bestehen aus spindelförmigen, dicht stehenden Zellen mit gleichmässig lebhaft sich färbendem Kern. Die Blutgefässe sind zum grösseren Theil verdickt und hyalin degenerirt. Die Nervenfasern lassen Quellungs- und Schrumpfungsvorgänge an der Markscheide erkennen.

c. Intercostalnerv.

1. Der *rechte* Nerv ist zum Theil durch metastatisch erkrankte Lymphdrüsen, sowie durch ödematöses gefässreiches Bindegewebe comprimirt;

die Nervenfasern sind in einer Ausdehnung bis zu 4 Cm. vom Ganglion total zerstört, das Perineurium internum und das Endoneurium stark gewuchert und füllt die durch die Degeneration der Nervenfasern entstandenen Lücken aus. Die ursprüngliche Textur des Bindegewebes ist dabei erhalten geblieben. Die Gefässe sind auffallend verdickt, ihre Wandungen hyalin degeneriert.

2. Der *linke* Nervenstamm zeigt nur Quellung und Atrophie der Markscheiden, die Axencylinder sind vollkommen erhalten; das Bindegewebe und die Gefässe haben keine Veränderung erfahren.

II. N. intercostalis VII.

a. Wurzeln.

1. *Rechts* in den vorderen und hinteren Wurzeln Degeneration von einzelnen Fasern des gesammten Querschnittes; Markscheidenveränderungen (Quellung und Atrophie) an den erhaltenen Fasern.

2. *Links* anscheinend alle Fasern erhalten, nur Markscheidenveränderungen.

b. Ganglion.

1. *Rechts* Atrophie und abnorme Pigmentirung der Ganglienzellen, Wucherung des Bindegewebes, hyaline Degeneration der Gefässe, Veränderungen an der Markscheide der Nervenfasern.

2. *Links* dieselben Veränderungen.

c. Nerven.

1 und 2. *Rechts* und *links* keine wesentliche Differenz, Markscheidenveränderungen.

III. N. intercostalis VIII.

a. Wurzeln.

1. *Rechts* motorische Wurzel, grösstentheils degeneriert; die sensible Wurzel enthält einzelne Degenerationsfelder, keine interstitiellen Veränderungen.

2. *Links* Befund annähernd derselbe in der hinteren Wurzel, die vordere ist weniger verändert als die rechtsseitige.

b. Ganglien.

1 und 2. *Rechts* und *links* Atrophie, Vacuolenbildung, Pigmentanhäufung, Zerfall der Ganglienzellen, Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und Markveränderungen an den Nervenfasern.

c. Nerv.

1. *Rechts* findet sich auf Querschnitten eine sichelförmige, an der Peripherie liegende Zone, innerhalb deren Markscheiden und Axencylinder degeneriert, das Bindegewebe hyperplastisch ist. Je weiter entfernt von dem Ganglion das untersuchte Stück liegt, um so gleichmässiger finden sich die degenerierten Abschnitte über den ganzen Querschnitt verstreut.

2. *Links* sind nur vereinzelte Fasern völlig zerstört; die Markscheidenveränderungen sind ziemlich hochgradig.

IV. N. intercostalis IX.

a. Wurzeln.

1. *Rechts* in der vorderen Wurzel eine schmale Degenerationszone, Markscheidenveränderungen; in der hinteren Wurzel nur Markscheidenveränderungen.

2. *Links* vordere und hintere Wurzel in toto erhalten, nur die Myelinscheide der Nervenfasern zeigt die oben beschriebenen Anomalien.

b. Ganglion.

1. *Rechts* Atrophie, Pigmentdegeneration u. s. w. der Ganglienzellen, Wucherung des Bindegewebes, Zerklüftung der Markscheiden der Nervenfasern.

2. *Links* Veränderungen an den Ganglienzellen noch intensiver als rechts, sonst der gleiche Befund wie im rechten Ganglion.

c. Nerven.

1. *Rechts* zahlreiche, über den ganzen Querschnitt ziemlich gleichmässige Faserdegeneration.

2. *Links* Degeneration von einzelnen kleinen Faserbündeln; an dem Gros der Nervenfasern nur Markscheidenveränderungen.

V. N. intercostalis X.

a. Wurzeln.

1. *Rechts* motorische Wurzeln vollständig degeneriert, Bindegewebe nicht verändert; in den sensiblen Wurzeln Markscheidenveränderungen; am Eintritt der Wurzeln in das Ganglion umschriebene Sarkometastasen.

2. *Links* Befund wie rechts, keine Metastasenbildung in der Peripherie der Wurzeln.

b. Ganglion.

Links und *rechts* atrophische Vorgänge an den Ganglienzellen, Pigmentierung, Bindegewebswucherung, Markscheidenzerfall der Nervenfasern; am rechten Ganglion metastatische Lymphdrüsentumoren.

c. Die Nerven

zeigen *links* wie *rechts* in der nächsten Nähe der Ganglien eine periphere mondsichelartige Degenerationszone; in einiger Entfernung (etwa 1 Cm.) vom Austritt aus dem Ganglion finden sich die degenerierten Fasern über den ganzen Querschnitt vertheilt. Keine wesentliche Bindegewebswucherung ausserhalb der Degenerationszone.

VI. Die NN. intercostales XI. u. XII.

zeigen an den Wurzeln, Ganglien und Nerven im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, wie sie eben vom X. Intercostalnerven geschildert worden sind; in Tumoren ist nur das linke XII. Spinalganglion eingebettet.

Die mikroskopische Untersuchung der peripherischen Abschnitte (Wurzeln, Spinalganglien und Nerven) des VI. bis XII. Intercostal-

nervenpaares führt zu folgendem Resultat: Die vorderen Wurzeln des rechten VI., VIII., X., XI. u. XII. und des linken X., XI. u. XII. Inter-costalnerven sind total, die des linken VIII. partiell degenerirt, ferner ist noch die hintere Wurzel des rechten VI. Inter-costalnerven durch Druck metastatischer Lymphdrüsentumoren erheblich verändert; die Spinalganglien zeigen ziemlich gleichmässig die Erscheinungen einer degenerativen und einfachen Atrophie der Ganglienzellen mit Wucherung des interstitiellen Bindegewebes, hyaliner Entartung der Blutgefässe und Zerfall der Markscheiden der Nervenfasern; die peripherischen Nerven selbst sind in den Theilen, welche den degenerirten vorderen Wurzeln angehören, vollständig zerstört; im Uebrigen finden sich vorwiegend nur Markscheidenveränderungen. Sowohl diese letzteren, wie die der Ganglien bedürfen einer etwas eingehenderen Besprechung, weil sie sich in functionsfähigen und ausser Function gesetzten Nerven-gebieten in der gleichen Weise finden. Die Quellungs- und Zerfallserscheinungen des Nervenmarkes, verbunden mit geringgradigen interstitiellen Wucherungserscheinungen, sind zweifellos ebenso wie die Degenerationszeichen an den Ganglienzellen: einfache und degenerative Atrophie mit erheblicher Verdickung und Hyperplasie des Bindegewebes und Zerfall der Markscheide der Nervenfasern, vom anatomischen Standpunkt als abnorm, als pathologisch zu bezeichnen und im Wesentlichen als primär rein degenerative, jedes entzündlichen Charakters baare Erscheinungen aufzufassen. Schwierig wird die Entscheidung, wenn es gilt, diese anatomischen Veränderungen auf ihre Dignität in klinischer Beziehung zu prüfen, wenn die Frage gestellt wird: Bedingen diese Läsionen des histologischen Baues auch solche der Function? Von Bedeutung für die Beantwortung der Frage sind folgende zwei Thatsachen: erstens, dass die Sensibilität im linken Epigastrium, sowie der linke obere Bauchreflex bis zum Ende der Krankheit erhalten geblieben sind, trotzdem in dem entsprechenden Nervengebiet (Nerv, Ganglion und Wurzel) Veränderungen der Markscheiden und Ganglienzellen bestanden haben, und zweitens, dass die Degeneration in den Ganglien und Nerven des Cervicalplexus an Controlpräparaten die gleiche Beschaffenheit wie an den Inter-costalnerven zeigt, trotzdem keine Lähmung u. s. w. in den Armen vorhanden gewesen ist.

Das Vorkommen so hochgradiger anatomischer Veränderungen der Markscheiden bei gleichzeitigem Fehlen motorischer oder sensibler Störungen legt die Schlussfolgerung nahe, dass bei Neoplasmaakachexien sich in den Nerven degenerative Processe der gleichen Beschaffenheit, wie bei den

Neuritiden, entwickeln können, ohne dass klinische Symptome hierdurch hervorgerufen werden. Ueber die degenerativen Processe in den Spinalganglien lässt sich ein sicheres Urtheil nicht abgeben, weil die krankhaften Veränderungen dieser Gebilde bei den verschiedenen Krankheiten noch gänzlich unbekannt sind; jedenfalls lässt ein ähnlicher Befund bei einem an Darmgeschwüren und hochgradiger Kachexie gestorbenen Individuum, dessen Nervensystem anscheinend normal functionirt hat, vermuthen, dass es sich bei diesen Erscheinungen vorwiegend um nutritive Störungen infolge von allgemeiner Kachexie handelt.

Für die Localisationsfrage nach dem oberen Bauchreflex können nach dem eben angegebenen Verhalten des X., XI. und XII. Interkostalnerven nur die Bahnen des IX., VIII., VII. und VI. Interkostalnerven von Wichtigkeit sein. In welchem von diesen Nervengebieten, ob im IX., wofür die normale Anatomie spricht, der obere Bauchreflex vermittelt wird, wird erst nach Untersuchung des Rückenmarks sich feststellen lassen.

Das Rückenmark bietet in den verschiedenen Höhen folgende Veränderungen dar:

I. Cauda equina in der Höhe des IV. Lendenwirbels.

Dura mater verdickt, mässig zellenreich, gefässarm; in den Spalten zwischen den einzelnen Bindegewebsfascikeln reichliche Einlagerungen feinkörnigen, hämatogenen Pigmentes; die venösen und arteriellen Blutgefässe thrombosirt; hyaline Entartung der Thromben mit Anhäufung von Blutpigment in Schollen- und Tropfenform; Arachnoidalepithelien desquamirt, nur vereinzelt Epithelzellennester; Pia verdickt, ödematös, gefässreich; Gefässe in den degenerirten Nervensträngen verdickt, hyalin entartet. Von den Nervenfasern sind ca. $\frac{2}{3}$ des ganzen Querschnittes total degenerirt: Markscheide und Axencylinder völlig zerstört und resorbirt, durch lockeres und gefässreiches Bindegewebe ersetzt. Die degenerirten Bündel nehmen vorwiegend die hintere Hälfte des Querschnittes ein.

II. Filum terminale und Cauda equina in der Höhe des II. Lendenwirbels.

Meningen verdickt, Gefässe thrombosirt in der eben skizzirten Weise. Die degenerirten Nervenfasern nehmen ungefähr $\frac{1}{4}$ des Querschnittes der Nervenstränge ein. Das Filum terminale, dessen grösster Durchmesser 2,5 Mm. erreicht, enthält einen umfänglichen centralen Erweichungsherd. Derselbe enthält die Zerfallsproducte der präexistenten Rückenmarkssubstanz, deren weitere Resorption zur Bildung eines grösseren Hohlraumes im Innern geführt hat. Zwischen den wandständigen Nervenfasern und Ganglienzellenresten ziehen sich vielfach gewundene Fibrinbälkchen in radiärer Anordnung hindurch. Die peripherische Zone des Rückenmarkes, die den Erweichungsherd einschliesst und makroskopisch wenig verändert

erscheint, enthält hochgradig degenerirte Nervenfasern und Ganglienzellen. Um das Filum terminale herum gruppirt sich das Gros der degenerirten Wurzelstämme.

III. Intumescentia lumbalis am XII. Brustwirbel.

Das Rückenmark total zerstört, setzt sich aus den Resten von Nervenfasern und Ganglienzellen und vor Allem aus zahllosen *Körnchenzellen* zusammen. Letztere sind rundliche grossblasige Gebilde, in deren Protoplasma kleinste und grössere *Myelintropfen* bald mehr, bald weniger dicht und reichlich eingelagert sind. Die Ganglienzellen zeigen hier und da noch für eine kurze Strecke wohlerhaltene Fortsätze, trotzdem ihr Protoplasma und Kern stark getrübt und fast homogen erscheinen. Von den in der Peripherie liegenden Nervenwurzeln ist ein Drittel vollständig degenerirt, durch hyperplastisches gefässreiches Bindegewebe ersetzt. Die Lage der degenerirten Nervenfasern ist ungleichmässig, zum Theil liegen sie an der vorderen, zum Theil an der hinteren Fläche.

IV. Rückenmark in der Höhe des XI. Intercostalnerve-paares.

Die Degeneration des Rückenmarkes ist eher noch stärker, als eben beschrieben; an Stelle der Rückenmarkssubstanz finden sich nur kümmerliche Reste von Nervenfasern und Ganglienzellen in einer der äusseren Pia-scheide dicht anliegenden Zone; mehr nach der Mitte zu, in der eine unregelmässige spaltförmige Höhle vorhanden ist, sind nur Körnchenzellen, Detritus und Gefässrudimente; letztere enthalten kleine Schollen von rothen Blutzellen. In der stark verdickten Dura, deren elastische Elemente körnigen Zerfall zeigen, liegen thrombosirte grössere Arterien, deren Lumen gänzlich verlegt ist. Zahlreiche Blutungen. Die Nervenstämme sind vollständig zerstört.

V. Rückenmark in der Höhe des X. Intercostalnerve-paares.

Das Rückenmark erscheint plattgedrückt; die Nervenfasern und Ganglienzellen des ganzen Querschnittes, ebenso wie die Neuroglia sind zerfallen und bilden im Centrum eine rundliche Höhle. In den verdickten Meningen ist eine grössere Arterie oblitterirt, alle übrigen sind offen, von normalem Durchmesser; zahlreiche intra- und intercelluläre Hämatoidineinlagerungen. Von den Wurzeln sind nur zwei grössere Stämme im Bereiche des hinteren Rückenmarksabschnittes erhalten, alle übrigen Wurzelstämme zerstört.

VI. Rückenmark im Bereiche des IX. Intercostalnerve-paares.

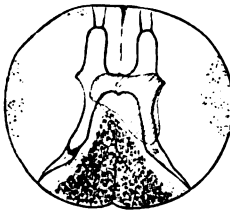
a. Unterer Abschnitt.

Umschriebener keilförmiger Erweichungsherd im rechten Hinterhorn, Degeneration der beiderseitigen Pyramiden- und Kleinhirnsseitenbahnen;

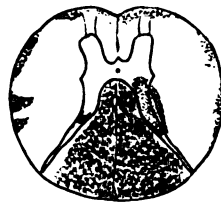
links im Gebiet der Hinterseitenstränge eine kleine keilförmige Erweichung, Erweichungsherd in der linken Clarke'schen Säule; Degeneration der Hinterstränge und des linken Hinterhornes; in der rechten Clarke'schen Säule eine Anzahl wenig veränderter Ganglienzellen; die Nervenfasern der grauen Vorderhörner zum grössten Theil degenerirt, desgleichen die Ganglienzellen. Am geringsten verändert sind die Vorderstränge in unmittelbarer Nähe der grauen Substanz (vgl. Fig. 3).

Fig. 3. Schematische Rückenmarke.

IV. Intercostalnerv.



VIII. Intercostalnerv.



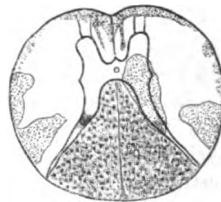
unterer Abschnitt.

IX. Intercostalnerv.



obere Hälfte.

IX. Intercostalnerv.



untere Hälfte.

Die schattirten Stellen sind degenerirt, die rothen Linien umgrenzen die Höhlenbildungen und Erweichungsherde.

b. Oberer Abschnitt.

Degeneration der Goll'schen Stränge, des rechten Burdach'schen Keilstranges; Erweichungsherd im rechten Hinterhorn und an der Spitze des rechten Goll'schen Stranges; Letzterer durch die degenerirte Commissura posterior in zwei kleine Herde getrennt, Degeneration der Kleinhirnsseitenstrangbahnen und des peripherischen Abschnittes der Vorderstränge; linkes Hinterhorn zeigt gut erhaltene einstrahlende Nervenfasern, die sich bis in die linke Clarke'sche Säule verfolgen lassen und von da zum Theil nach der wohl erhaltenen Commissura anterior zu verlaufen scheinen. In der grauen Substanz der Vorderhörner ziemlich zahlreiche normale Fasern und vereinzelte, mit Kern und Fortsätzen versehene Ganglienzellen. Hintere Wurzeln von annähernd normaler Beschaffenheit, in den vorderen beiderseits einige kleine Degenerationszonen.

VII. Rückenmark in der Höhe des VIII. Intercostalnervenspaares. (*Untere Hälfte.*)

Degeneration der Goll'schen Stränge, des rechten Burdach'schen Stranges; linker Keilstrang nur wenig verändert; im rechten Hinterhorn, sowie der rechten Clarke'schen Säule ein Erweichungsherd; linkes Hinterhorn, sowie die Clarke'sche Säule wenig verändert; Degeneration der beiderseitigen Kleinhirnseiten- und der Vorderstrangbahnen; in den grauen Vorderhörnern beiderseits Degeneration zahlreicher Faser- und Ganglienzellen; hintere und vordere Commissur degenerirt; in den vorderen Wurzeln links und rechts einzelne degenerirte Felder.

VIII. Rückenmark in der Höhe des VI. Intercostalnervens.

a. *Unterer Abschnitt.*

Totale Degeneration der Goll'schen Stränge, partielle der Kleinhirnseitenstrangbahnen und des rechten Keilstranges; alle übrigen Abschnitte im Wesentlichen unverändert.

b. *Oberer Abschnitt.*

Degeneration des rechten Vorderstranges der Kleinhirnseitenstrangbahnen; Erweichungsherd in der centralen Hälfte des rechten Hinterhornes und im rechten Kleinhirnseitenstrang; vordere Wurzeln rechts ziemlich vollständig degenerirt.

IX. Rückenmark in der Höhe des IV. Intercostalpaares.

Die Erweichungshöhle ist grösser geworden und nimmt das rechte Hinter- und die beiden Vorderhörner ein; Degeneration der Hinterstränge und partielle Degeneration der Seitenstrangbahnen. An der oberen Grenze des IV. Intercostalnervens endet die Höhlenbildung in einem kleinen Degenerationsherd im rechten Vorderhorn.

X. Rückenmark in der Höhe des III. Intercostalnervenspaares.

Degeneration der Goll'schen Stränge und der Kleinhirnseitenstrangbahnen.

In der gleichen Ausdehnung lässt sich die Degeneration bis in die Medulla oblongata verfolgen.

Die metastatischen Wucherungen in den prävertebralen Lymphdrüsen, sowie in den beiden letzten Brustwirbelkörpern gehören zu der Klasse der Angiosarkome und haben sich offenbar von einem primären Angiosarkom des linken Hodens, welches in Holland für ein Carcinom erklärt wurde, entwickelt.

Wie aus dem eben mitgetheilten anatomischen Befund deutlich hervorgeht, hat die Compression des Rückenmarks durch den sarkomatös erkrankten 11. und 12. Brustwirbel nicht nur local zerstörend eingewirkt, sondern es haben sich auch in grösserer Entfernung von der Compressionsstelle hochgradige Veränderungen entwickelt, die

offenbar zu den indirecten Folgeerscheinungen der abnormen Druckverhältnisse zu rechnen sind. Die wesentlichen Veränderungen am Rückenmark sind folgende: In der Höhe der kyphotisch deformierten Körper des 11. und 12. Brustwirbels ist das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt zerstört und enthält eine umfängliche centrale Erweichungshöhle. Die Degeneration und Erweichung setzt sich nach unten, gleichfalls den ganzen Querschnitt einnehmend, bis ans Ende des Filum terminale, nach oben bis zur oberen Grenze des X. Intercostalnervens fort. Vom IX. bis zum IV. Intercostalnerven bleibt die Erweichung vorwiegend auf das rechte Hinterhorn beschränkt, und die aufsteigende Degeneration der Hinterstränge und Pyramidenseitenstrangbahnen wird in der bekannten Ausdehnung nachweisbar. Erst in der Höhe des IV. Intercostalnervens wird die Erweichung wieder umfangreicher und führt zur Bildung einer dreieckig begrenzten Höhle, die fast die ganze graue Substanz erfasst. Am oberen Ende des IV. Intercostalnervens, resp. an der Grenze gegen den III. schliesst die Erweichung ab. — Wenn nun die Bauchreflexe, wie oben erwähnt, dadurch zu Stande kommen, dass in den centripetalen Bahnen eines bestimmten Intercostalnervens ein Reiz percipirt, durch die hinteren Wurzeln in das Rückenmark fortgeleitet (Hinterhörner — Clarke'sche Säulen?) und schliesslich durch die vorderen Wurzeln (aus den Vorderhörnern) der Peripherie (dem zugehörigen Muskel) zugeführt wird, so ist es leicht verständlich, warum in dem vorliegenden Falle der mittlere und untere Bauchreflex gefehlt haben. War doch das Rückenmark in seinem ganzen Querschnitt bis zum X. Intercostalnerven (inclusive) herauf zerstört! Weder die afferenten und efferenten Bahnen, noch die verschiedenen Centren der betreffenden Reflexbogen sind erhalten geblieben. Da der linke obere Bauchreflex aber keine Störung erfahren hat, und die complete Querschnittsveränderungen des Rückenmarks links wie rechts in gleicher Höhe mit dem X. Intercostalnervens abschliessen, so lässt sich mit Sicherheit der Schluss ziehen, dass die Reflexbahnen für den mittleren und unteren Bauchreflex in dem Rückenmarksabschnitt vom X. bis XII. Intercostalnerven verlaufen. Während sich auf der einen Seite per exclusionem diese Localisation ermitteln lässt, ergibt sich andererseits für den oberen Bauchreflex die Folgerung, dass er oberhalb des X. Intercostalnervens und dessen Rückenmarksabschnitt liegen muss. Stellt man die klinischen und anatomischen Beobachtungen der oberhalb des X. Intercostalnervens liegenden Nervengebiete einander gegenüber, so wird dadurch, dass die Sensibilität links oberhalb der Nabelgrenze erhalten, rechts bis zum VI. Intercostalraum herauf erloschen, ferner links in der oberen

Hälfte des Rückenmarksgebietes des IX. Intercostalnerven das Hinterhorn und die äussere Hälfte der Keilstränge wenig verändert, rechts die gleichen Theile durch Erweichung und Degeneration zerstört sind, nicht nur bewiesen, dass die sensiblen Nerven der Regio hypochondrica dem IX. Intercostalnerven angehören, sondern auch dass die Bahnen des oberen Bauchreflexes im IX. Intercostalnerven verlaufen müssen. Ob schliesslich noch der VIII. Intercostalnerv für das Zustandekommen des von uns oben definirten oberen Bauchreflexes von Bedeutung ist, erscheint zweifelhaft, weil normaliter seine Bahnen vorwiegend in dem unteren Theil des Angulus epigastricus sich verzweigen, und weil ausserdem in dem vorliegenden Fall die Querschnittsveränderungen des Rückenmarks in dieser Höhe wieder hochgradiger sind, als in der des IX. Intercostalnerven. Es ist damit zugleich der Beweis dafür erbracht, dass bei functionsfähigen peripherischen Nerven die Zerstörung der Hinterhörner und der angrenzenden Zone der Keilstränge im unteren Dorsalmark einen Ausfall der Reflexphänomene des Abdomen zur Folge hat. — An der Hand des vorliegenden Materiales wird es in Zukunft auch ohne genaue Berücksichtigung der Sensibilitätsverhältnisse leicht sein, die Höhe von Krankheitsherden im unteren Dorsalmark genau zu bestimmen, sobald Ausfallerscheinungen an den Abdominalreflexen auftreten.

Auf die Entstehung und Aetiologie der Myelomalacie und Höhlenbildung im Rückenmark in grosser Entfernung von der Compressionsstelle an diesem Orte näher einzugehen, scheint mir unzumuthig; hervorgehoben sei nur, dass jedenfalls Gefässveränderungen (Verdickung, hyaline Degeneration) dabei eine wichtige Rolle spielen.

Wenn wir uns nach diesen mehr anatomischen Beobachtungen über die Localisation der Bauchreflexe ihrem klinischen Verhalten zuwenden, so bedarf zunächst ihr Verhalten bei Gesunden der Erwähnung. Um die Art und Weise der Auslösung vor auszuschicken, so können Kältereize, Nadelstiche und Kneifen verwendet werden, in den meisten Fällen genügt es jedoch, mit dem Stiel des Percussionshammers oder der Nagelfläche des Zeigefingers über die einzelnen Regionen der Bauchhaut in einer dem Rippenverlauf parallelen Richtung hinwegzustreichen. Unter normalen Verhältnissen schwanken die Bauchreflexe individuell beträchtlich; bei der Mehrzahl der Menschen sind sie lebhaft und lassen sich deutlich in drei verschiedenen Höhen auslösen. Nur bei corpulenten Personen und bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken gelingt es häufiger nicht, wie schon oben erwähnt, sie sichtbar zu machen; möglicher Weise wird in diesen Fällen durch die subcutanen Fettmassen oder durch die Verschiebung der

Bauchmuskeln die Reflexzuckung erschwert oder verdeckt. Abgesehen von den eben genannten Ausnahmen werden jedoch die Bauchreflexe wohl bei Gesunden nie gänzlich vermisst. Häufig kann man jedoch einen Wechsel in der Intensität bei demselben Individuum beobachten, und zwar pflegt eine erhebliche Abschwächung durch wiederholte Reizung und in der Kälte (durch das Straffwerden der Bauchdecken?) einzutreten, während in der Wärme, unter dem Einflusse geistiger oder gemüthlicher (bei Beginn der Untersuchung) Erregung öfters eine Steigerung beobachtet wird. Dass im Schlaf die Bauchreflexe ebenso wie alle anderen Reflexphänomene physiologischer Weise erlöschen, ist schon durch die Untersuchungen Rosenbach's⁸⁾ hinreichend bekannt geworden. — Bei Kranken können sehr verschiedene Störungen der Bauchreflexe auftreten, ein gesetzmässiges Verhalten zeigen sie jedoch nur auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten. Sowohl bei den acuten, wie den chronischen Infectionskrankheiten werden gelegentlich Veränderungen beobachtet; so fehlt z. B. der Bauchreflex häufig im Stadium algidum der Fieberperiode, oder ist während der Akme oder in der Reconvalescenz beträchtlich abgeschwächt oder erhöht. Die Ursache hierfür liegt vielleicht in dem Tonus der Musculatur (bei Schüttelfrost tonische Starre) oder in dem Ernährungszustand der Muskelfasern, resp. der contractilen Substanz (wachsartige Degeneration, albuminöse Infiltration u. s. w.). Jedenfalls ist eine Constanz des Verhaltens bei den Bauchreflexen ebensowenig vorhanden, wie wir es nach den Untersuchungen von Strümpell⁹⁾ und Longard¹⁰⁾ von den Sehnenreflexen wissen. Ziemlich regelmässig wird eine Abschwächung oder Fehlen der Bauchreflexe bei den intraabdominellen Erkrankungen beobachtet, die, wie z. B. Tumoren, Ascites, Meteorismus, zu einer starken Spannung der Bauchwand führen; wird die letztere beseitigt oder verringert, so sind auch meist die Reflexe wieder deutlich und beweisen durch ihr Wiederauftreten, dass die Hypertonie der Muskeln die Entstehung der Reflexe verhindern kann. Jedenfalls sind die gelegentlich beobachteten Anomalien, wie z. B. die Steigerung nach schweren Infectionskrankheiten, nur vorübergehend; dauernde Veränderungen, die diagnostisches Interesse bieten, kommen nicht vor.

Unter den Nervenkrankheiten sind die Bauchreflexe bei den functionellen Neurosen von untergeordneter oder keiner Bedeutung. Bei der Hysterie und Neurasthenie pflegen sie meist lebhaft und sehr deutlich zu sein, während sie bei der Epilepsie, Paralysis agitans, der Chorea eine nur mittlere Stärke zeigen. Wichtig und von hervorragend diagnostischer Bedeutung sind die Bauchreflexe

zweifelloos nur bei den organischen Nervenkrankheiten. Unter den Affectionen der peripherischen Nerven kommen hauptsächlich die verschiedenen Formen der Neuritis in Frage. Sowohl bei den chemisch, wie infectiös-toxischen Neuritiden kommt gelegentlich eine Abschwächung oder ein Fehlen der Bauchreflexe vor; allerdings gehört es zu den Seltenheiten, da diese Nervenentzündungen sich fast ausschliesslich auf die Extremitäten beschränken und die Nerven des Stammes meist verschonen. Mit dem Wiederkehren der Motilität pflegen in solchen Fällen in der Regel auch die Bauchreflexe wieder aufzutreten oder lebhafter zu werden. Hierin unterscheiden sich die Bauchreflexe von den Sehnenreflexen, welche nach Heilung der Neuritis meist nicht wiederkehren. — Ausser den Affectionen der peripherischen Nerven im engeren Sinne können die verschiedenen Wurzelerkrankungen noch Störungen der Bauchreflexe hervorrufen; es bedarf aber keines besonderen Hinweises, dass isolirte Wurzelerkrankungen nur höchst selten beobachtet werden, sondern meistens mit Veränderungen des Rückenmarks selbst verbunden sind. Von Seiten der tuberculösen und syphilitischen Processe, welche am häufigsten von ätiologischer Bedeutung sind, sowie der vereinzelt vorkommenden Neoplasmen besteht die Einwirkung auf die Wurzeln vorwiegend in einer Compression, seltener einer entzündlichen Betheiligung der Nervenfasern selbst. Je nach dem Sitz der comprimirenden Schädlichkeit, ob inner- oder ausserhalb des Duralsackes, ob am Rückenmark oder an der Wirbelsäule, ebenso je nach ihrer Grösse können die Folgen des Druckes für die Nerven verschieden sein; im Beginn der Erkrankung sind leichte Reizungszustände mit Steigerung der Reflexphänomene a priori nicht auszuschliessen, wenn sie auch nur selten beobachtet sind; steigert sich die „reizende“ Einwirkung, so kann eine tonische Contraction der Bauchmuskeln eintreten und der Reflex erlöschen (spastische Reflexlähmung). Kommt es zu Leitungsunterbrechung in dem den Wurzeln zugehörigen Theil des Reflexbogens, so verschwinden die Reflexe auch (paralytische Reflexlähmung), aber die Muskeln sind schlaff und weich. Von dem Wesen der Grundkrankheit hängt das weitere Verhalten der Reflexe ab; gelingt es, die einwirkende Schädlichkeit in einem Stadium, in dem die Functionsstörungen noch nicht organisch begründet sind, zu beseitigen, so können völlig normale Verhältnisse wieder eintreten. In den übrigen Fällen wird die Wurzelerkrankung mit dauerndem Erlöschen der Reflexe abschliessen. — Die Krankheiten des Rückenmarks, welche das Verhalten der Bauchreflexe ändern können, sind ziemlich zahlreich. Bei den Systemerkrankungen kommen Störungen relativ selten vor,

am häufigsten führt noch die *Tabes dorsalis* zur Abschwächung und zum Erlöschen der Bauchreflexe; bei der amyotrophischen Lateral-sclerose sind sie, soweit mir bekannt ist, nie verändert gefunden worden, obwohl die Degeneration der grauen Vorderhörner bei intensiver Bethheiligung des unteren Dorsalmarkes eine Herabsetzung theoretisch nahelegt. (Auch die *Poliomyelitis acuta et chronica infantum et adultorum* kann bei geeigneter Localisation in der eben genannten Weise von Einfluss sein.) Doch treten die Systemaffectionen gegenüber der Häufigkeit der Querschnittsveränderungen des Rückenmarks erheblich zurück. Unter den letzteren hat man zunächst, je nach ihrem Sitz, zwei Gruppen zu trennen: die im oberen Dorsal- oder im Cervicalmark sitzenden, und die im unteren Dorsalmark (in der Höhe der einzelnen Reflexapparate). Die ersteren führen häufiger zur Abschwächung der Bauchreflexe, wenn auch Fälle mit Steigerung gelegentlich beobachtet werden. Aus dem ungleichmässigen Verhalten dieser hochsitzenden Rückenmarksveränderungen lassen sich begreiflicher Weise keine Schlüsse für ihre Diagnose ableiten. Die das untere Dorsalmark befallenden, umschriebenen und diffusen Affectionen, mögen sie nun entzündlicher oder primär oder secundär degenerativer Natur sein, führen constant nach längerem Bestehen zum Erlöschen einzelner oder sämtlicher Bauchreflexe. Wenn in dem Anfangsstadium eine Steigerung derselben auch nicht ausser dem Bereich der Möglichkeit liegt, so bilden zweifellos die Herabsetzung und das Erlöschen doch das häufigere Vorkommniss. Selbstverständlich ist es dabei für die klinische Beobachtung gleichgültig, in welchem Theil der Reflexbogen unterbrochen wird. Mit Hilfe der früher gegebenen Localisation des oberen und des mittleren und unteren Bauchreflexes wird es in geeigneten Fällen leicht sein, den Sitz der Rückenmarkserkrankung, sowie ihre Ausdehnung zu ermitteln. — Von den cerebralen Processen werden die Bauchreflexe ziemlich constant und gleichmässig beeinflusst. Gar keine Einwirkung scheinen Tumoren gelegentlich zu haben, bis die Erscheinungen stärkeren Hirndruckes in den Vordergrund treten; dann pflegt allerdings meist eine Herabsetzung der Bauchreflexe deutlich zu werden. Auf ähnlichem Wege, also auf vorwiegend mechanische Weise, scheint auch bei der cerebralen Meningitis¹²⁾ und beim Hydrocephalus die Herabsetzung zu Stande zu kommen. Bei Weitem am meisten gesetzmässig ist, wie Rosenbach¹¹⁾ constatirt hat, das Verhalten der Bauchreflexe bei den cerebralen Hemiplegien, mögen dieselben nun durch eine Hämorrhagie oder Embolie bedingt sein. Während die Sehnenreflexe im Bereich der gelähmten Körperhälfte fast ausnahmslos eine Steige-

rung erfahren, werden die Bauchreflexe (ebenso wie die übrigen Hautreflexe) abgeschwächt oder aufgehoben. Es ist dies als eine so feststehende Regel zu bezeichnen, dass ein einseitiges Fehlen bei normalem Verhalten des Rückenmarks für cerebrale Veränderungen pathognomonisch und für die differentielle Diagnose zwischen cerebralen und hysterischen hemiplegischen Zuständen von ausschlaggebender Bedeutung ist. Selten zeigen die Bauchreflexe sich gesteigert, völlig gleiches Verhalten mit denen der gesunden Seite kommt wohl nicht vor. — Die Herabsetzung der Hautreflexe einerseits, die Steigerung der Sehnenreflexe andererseits macht den Versuch, diesen gewöhnlichsten klinischen Befund bei Cerebrallähmungen u. s. w. zu erklären, ungemein schwer. Die Setschenow'sche Theorie, welche nur die Steigerung mit dem Ausfall centrifugaler Hemmungsfasern zu motiviren vermag, kann begreiflicher Weise die klinischen Beobachter nicht befriedigen. Goltz¹²⁾ hält die Reflexstörungen nach cerebraler Leitungsunterbrechung für Reizerscheinungen; gewiss lässt sich damit die Steigerung der Sehnenreflexe leicht erklären, aber worin finden wir den Schlüssel zu dem Verhalten der Hautreflexe? Schwarz¹³⁾ hält beide Theorien für ungenügend und stellt folgende Hypothese auf: Im Gehirn bestehen verschiedene Centren, die die einzelnen Rückenmarks-Reflexcentren beeinflussen, so dass eine Lähmung oder eine Reizung der Gehirncentra den gleichen Zustand im Rückenmarksentrum erzeugt. Es muss demnach bei dem Gros der Hemiplegien eine Erregung der Sehnenreflexcentra und eine Lähmung der Hautreflexcentra in cerebro vorhanden sein. Wenn auch dies umgekehrte Verhalten aus den topischen Entfernungen dieser beiden Gehirncentren sich erklären lässt, so bleibt damit doch noch die Frage unbeantwortet, weshalb bei den totalen cervicalen Querschnittserkrankungen des Rückenmarks bald eine Herabsetzung der Hautreflexe und eine Steigerung der Sehnenreflexe, bald eine gleichmässige Erhöhung oder Abschwächung Beider eintritt. Die Gehirncentren können in diesen Fällen nach der Theorie von Schwarz ohne Zweifel keinen erregenden Einfluss auf die spinalen Reflexorgane ausüben, und doch sind bisweilen die Erscheinungen vollkommen identisch mit denen bei cerebralen Störungen. Es heisst ferner der klinischen Beobachtung Gewalt anthun, wenn Schwarz behauptet, „dass alle Reflexe in demselben Sinne beeinflusst werden, wenn das alterirende Moment im Rückenmark selbst einsetzt“; nur für ganz plötzliche Durchtrennungen des Rückenmarks kann diese Ansicht als zutreffend bezeichnet werden, wie aus dem dabei auftretenden Erlöschen sämtlicher Reflexe hervorgeht. Doch kann gerade dieses Krankheitsbild keine

entscheidende Bedeutung beanspruchen, da die gewaltsame plötzliche Durchtrennung des Rückenmarks nicht nur auf die kleine Stelle der Unterbrechung, sondern auf das ganze Rückenmark und dessen Componenten in deletärer Weise einwirkt. — Zu einer einwandfreien Erklärung, worin diese Differenz der Sehnen- und Hautreflexe bei cerebralem oder cervicalem und dorsalem (oberhalb des VIII. Intercostalnerven) Sitz der Läsion zu suchen ist, genügen die jetzigen anatomischen und klinischen Kenntnisse nicht, und es muss unentschieden bleiben, ob nicht schliesslich eine ungleiche Erregbarkeit der spinalen Centren der Haut- und Sehnenreflexe gegenüber cerebralen Impulsen — in der Weise, dass die Sehnenreflexcentra weniger erregbar sind, als die Hautreflexcentra, welche auf den gleichen Reiz in eine Art tonischen Zustandes mit Reizunempfindlichkeit und Unpassirkeit gerathen — die wahre Ursache bildet.

Das anatomische und klinische Resultat der vorstehenden Mittheilung ist folgendes:

1. Bei Gesunden sind bei geeigneter Untersuchung (Reizapplication im Epigastrium, Mesogastrium und Hypogastrium, eventuell Leistengegend des Oberschenkels) auf jeder Seite des Abdomens mehrere, gewöhnlich drei gesonderte Reflexzuckungen: der obere, mittlere und untere Bauchreflex auszulösen.

2. Von diesen 3 Reflexen gehören der mittlere und untere dem Gebiet des X., XI. und XII. Intercostalnerven und deren Rückenmarksabschnitten an; der obere Bauchreflex ist auf die Bahn des IX. Intercostalnerven beschränkt; eine Betheiligung des VIII. Intercostalnerven muss als zweifelhaft bezeichnet werden.

3. Bei ihrem intramedullären Verlauf passiren die Bauchreflexbahnen die Hinterhörner; Zerstörung derselben (und einer schmalen Zone des Burdach'schen Stranges und des Seitenstranges) führt zum Erlöschen der Bauchreflexe.

4. Constante Veränderungen der Bauchreflexe, welche diagnostischen Werth besitzen, treten erstens bei Querschnittsaffection des Rückenmarks im unteren Dorsalmark auf; je nach dem Sitz in einem der letzten vier Intercostalnerven oder deren Rückenmarksabschnitten erlischt der obere, mittlere und untere Bauchreflex. Zweitens pflegen die Bauchreflexe bei cerebralen Hemiplegien in der Mehrzahl der Fälle auf der gelähmten Seite zu fehlen.

Herrn Geh. Hofrath Erb und Herrn Geheimrath Arnold spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Materiales meinen herzlichen Dank aus.

Literaturangabe.

- 1) W. Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1875. Bd. V. S. 792.
 - 2) C. Westphal, Ueber einige Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1875. Bd. V. S. 805.
 - 3) C. Westphal, Anatomischer Befund bei einseitigem Kniephänomen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. XVIII. S. 628.
 - 4) E. Krauss, Beitrag zur Localisation des Patellarreflexes nebst Bemerkungen zur Degeneration des Hinterhornes bei Tabes dorsalis. Neurol. Centralbl. 1886. S. 473.
 - 5) L. Minor, Zur Frage über die Localisation des Kniephänomens bei Tabes. Neurol. Centralbl. 1887. S. 221.
 - 6) M. Nonne, Einige anatomische Befunde bei Mangel der Patellarreflexe. (Aus der Festschrift zur Eröffnung des neuen allgemeinen Krankenhauses zu Hamburg-Eppendorf 1889.)
 - 7) P. Schiefferdecker, Ueber Degeneration, Regeneration und Architektur des Rückenmarkes. Virchow's Archiv. Bd. LXVII. 1876.
 - 8) O. Rosenbach, Das Verhalten der Reflexe bei Schlafenden. Zeitschr. f. klin. Medicin. I. 358.
 - 9) A. Strümpell, Beobachtungen über ausgebreitete Anästhesien und deren Folgen für die willkürliche Bewegung und das Bewusstsein. D. Archiv f. klin. Medicin. Bd. XXII. S. 321.
Derselbe, Zur Kenntniss der Sehnenreflexe. Ebenda. Bd. XXIV. S. 127.
 - 10) J. Longard, Ueber die Beschaffenheit der Sehnenreflexe bei fieberhaften Krankheiten und unter der Einwirkung psychischer Einflüsse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. I. S. 300.
 - 11) O. Rosenbach, Die diagnostische Bedeutung der Reflexe, insbesondere der Bauchreflexe. Centralbl. f. Nervenheilkunde, Psychiatrie u. s. w. 1879. S. 193.
 - 12) F. Goltz, Ueber die Verrichtungen des Grosshirnes. Gesammelte Abhandlungen 1881.
 - 13) A. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Archiv f. Psych. Bd. XIII. S. 621.
-

XVIII.

Kleinere Mittheilungen.

Ueber einen Fall von schwerer Selbstbeschädigung bei einer Hysterischen.

Von

Prof. Dr. A. Strümpell.

(Mit 2 Abbildungen.)

Am 15. Februar 1890 wurde die 26jährige Babette W. von einem mir befreundeten Collegen der Erlanger medicinischen Klinik überwiesen, mit der Angabe, dass es sich wahrscheinlich um einen sehr merkwürdigen, äusserst hartnäckigen Fall von sogenannter „spontaner Gangrän“ handle. Nach Aussage des Arztes bestand das Leiden schon seit 9 Jahren und zwar in der Weise, dass bald an den Armen, bald an den Beinen, zuweilen auch im Gesicht ohne jede nachweisbare Veranlassung umschriebene Röthung und Schwellung der Haut auftraten und dann nach Verlauf weniger Tage in eine ausgesprochene Gangrän übergingen. Aus der von der Patientin selbst erhobenen Anamnese ist noch Folgendes zu bemerken. Irgend eine nervöse Erkrankung in ihrer Familie ist nicht zu ermitteln. Patientin selbst war bis zu ihrem 17. Jahre ganz gesund und hat ohne besondere Beschwerde bis dahin schwere Feldarbeit verrichten können. Etwa ein Jahr später bekam sie den ersten „schwarzen Fleck“ an der Wange, welchem später in verschiedenen langen Zwischenpausen die anderen Flecke gefolgt seien. Vor vier Jahren hat Patientin Zwillinge geboren, die aber bald nach der Geburt wieder starben. Während der Schwangerschaft und auch ein ganzes Jahr lang nach der Geburt traten keine kranken Stellen in der Haut auf. Im November 1889 hatte Patientin eine Lungenentzündung. Seit dieser Zeit leidet sie an „Anfällen“, welche bald seltener, bald häufiger (zuweilen sogar 6—7 mal an einem Tage) auftreten. Sie fällt bewusstlos zur Erde und soll dann Krämpfe haben.

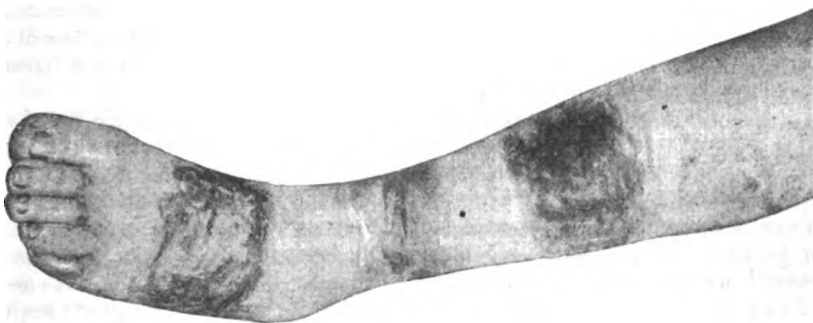
Von welcher Ausdehnung und Stärke die an den Beinen und den Armen manchmal vorhandenen gangränösen Zustände waren, davon geben die beiden nebenstehenden Abbildungen die beste Vorstellung. Sie sind nach Photographien gemacht worden, welche schon der früher behandelnde Arzt anfertigen liess. Man erkennt deutlich die tiefen brandigen Hautgeschwüre und, namentlich an den Vorderarmen, die ausgedehnten Narben der abgeheilten Stellen. (Fig. 1 u. 2.)

Als die Kranke nach ihrer Aufnahme in die Klinik von mir zum ersten Male untersucht wurde, war nur an der Aussenseite des linken Unterschenkels eine etwa handtellerergrosse tiefe Ulceration vorhanden, mit brandigem, übelriechendem Grunde. Dieses Geschwür bestand angeb-

Fig. 1.



Fig. 2.



lich schon seit einigen Wochen. Frische Stellen der Erkrankung waren nirgends sichtbar, dagegen war die Haut beider Beine, beider Arme und der rechten Wange durch ausgedehnte alte, strahlige, zum Theil hypertrophische Narben entstellt, ähnlich wie man sie etwa nach geheilten

schweren Verbrennungen sieht. Sonstige krankhafte Erscheinungen wurden an dem im Uebrigen blassen, schlecht genährten, geistig wenig regsamen Mädchen zunächst nicht beobachtet.

Am 19. Februar früh war mit einem Male auf der Haut in der Mitte der linken Wade eine etwa handtellergrösse Stelle bemerkbar, welche leicht geschwollen war, eine etwas fleckige Röthung und auf dieser eine Anzahl kleiner Bläschen zeigte. Am Abend desselben Tages hatte die Entzündung noch zugenommen, und in der Mitte der oben beschriebenen Stelle fand sich bereits eine beginnende grüngelbe (brandige) Verfärbung der Haut. Patientin klagte über etwas Brennen an der entzündeten Stelle und äusserte zugleich, sie würde wahrscheinlich „jetzt auch ihren Anfall bekommen“. Und richtig, $\frac{1}{2}$ 7 Uhr trat derselbe ein — ein typischer hysterischer Krampfanfall mit Verdrehung der Augen nach oben, Streckung des Rumpfes und heftigen schlagenden Bewegungen in den Armen und Beinen. Der Anfall hörte bald wieder auf. Auf die Frage, woran sie das Nahen des Anfalls bemerkt habe, antwortete sie: „aus einem Druck in der Magengrube, welcher durch die Brust nach oben zu aufsteigt; wenn es bis an den Hals und Kopf gekommen ist, dann falle ich um“.

Am folgenden Tage, am 20. Februar, war auch am linken Vorderarm eine etwa thalergrösse, stark entzündete Hautstelle entstanden. Da diese noch mehr als die Stelle am Unterschenkel auf mich ganz den Eindruck einer arteficiellen Dermatitis machte, und da durch die Art des gestrigen Anfalls noch dazu die Diagnose „Hysterie“ bei der Kranken sicher war, schöpfte ich Verdacht. Abends, als die Kranke schon im Bett lag, ging ich unvermuthet zu ihr, führte sie selbst direct aus dem Bett in eine andere Hemde in ein anderes Zimmer, wo sie eingeschlossen wurde. Dann wurden ihre Sachen und ihr Bett genau untersucht, und — im Bett versteckt fand sich ein grosses Stück rohes Aetznatron! Als dieses der Kranken gezeigt wurde, gestand sie auch nach einigem Zureden ein, dass sie sich damit selbst seit Jahren die Geschwüre beigebracht hätte. Zum Ueberfluss machten wir noch das Experimentum crucis selbst in der Weise, dass wir mit dem etwas angefeuchteten Stück eine kleine Hautstelle einrieb. Es entstand daselbst nach kurzer Zeit genau dieselbe Dermatitis, wie an den anderen, bereits frisch erkrankten Stellen, und ich zweifle nicht im mindesten, dass man durch wiederholtes Aetzen auch hier ein tiefes brandiges Geschwür hätte hervorbringen können.

Besonders bemerkenswerth erschien mir der Umstand, dass die Kranke nach dieser Entdeckung gar keine besondere Verlegenheit oder Beschämung zeigte. Sie verblieb in ihrem gewöhnlichen stupiden Verhalten, und erst auf wiederholtes Fragen, zu welchem Zwecke sie sich denn in dieser Weise verletzt hatte, antwortete sie: „weil es mich immer in der Haut so juckte“. Dabei muss noch hinzugefügt werden, dass, wie jetzt festgestellt wurde, die Patientin ausser einer sehr beträchtlichen Abstumpfung des Geschmacks (Chinin schmeckte ihr „nach gar nichts“) auch eine beträchtliche Analgesie der Haut darbot. Man konnte ihr allenthalben eine aufgehobene Hautfalte mit einer Nadel ganz durchstechen, ohne dass sie die geringste Schmerzäusserung laut werden liess. Dass diese Analgesie die eigenthümlichen Manipulationen der Kranken erleichterte, ist klar. — Nach dem Auffinden des Aetznatrons traten keine neuen

Hautentzündungen mehr ein, die alten fingen an zu heilen, und Patientin wurde bald auf ihren eigenen Wunsch entlassen. Was aus ihr weiter geworden ist, weiss ich nicht.

Was kann aber der innere Beweggrund für die Kranke gewesen sein, sich selbst derartige schwere Verletzungen zuzufügen und so lange Zeit hindurch sowohl ihre Mutter, als auch ihre Aerzte zu täuschen? Die Sucht, „interessant zu erscheinen“, kann vielleicht später mit im Spiele gewesen sein, als sie bemerkte, dass ihrem Zustande besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Der ursprüngliche Beweggrund ist es kaum gewesen. Man bedenke, dass Patientin eine ganz ungebildete, geistig wenig begabte Person war. Arbeitsscheu kann vielleicht auch in Betracht kommen. Ich erfuhr aber, dass die Mutter der Kranken in leidlichen Verhältnissen lebte, und dass unsere Patientin es durchaus nicht nöthig gehabt hätte, sich ihren Unterhalt durch schwerere Arbeit zu verdienen. Irgend welche Geld- und Kassenunterstützung hat sie niemals bezogen.

Alles in Allem genommen bleibt meines Erachtens nichts Anderes übrig, als in letzter Hinsicht einen abnormen Geisteszustand, eine Art Zwangshandlung anzunehmen. Die Hysterie ist keine Neurose, sondern eine Psycho-Neurose. Abnorme psychische Zustände spielen bei ihr die grösste Rolle, und zu den Eigenheiten des krankhaft-hysterischen Seelenzustandes gehört bekanntlich die Neigung zur „Simulation“, welche sich bald in dieser, bald in jener Weise äussert, wahrscheinlich oft ohne klar bewusste Einsicht in die Handlungsweise auftritt, oft auch verbunden ist mit allerlei anderen krankhaften Vorstellungen (z. B. religiösen Wahnideen u. a.).

Dass der Arzt dieses eigenthümliche Verhalten der Hysterischen genau kennen muss, ist längst allgemein anerkannt. Und doch wird hierauf nicht immer genügend Rücksicht genommen. Namentlich die Literatur über Hypnose und Suggestion ist reich an Mittheilungen, welche bei jedem Unbefangenen den Verdacht derartiger grober Täuschungen erwecken müssen.¹⁾ Hier handelt es sich in vielen Fällen nicht nur um die Suggestion bei den Kranken, sondern um die ebenfalls nicht seltene verhängnissvollere Suggestion bei den Aerzten!

Bei dieser Gelegenheit möchte ich namentlich auch zur grössten Vorsicht in der Annahme eines „hysterischen Fiebers“ mahnen. Ich selbst wenigstens habe mich trotz einer, wie ich glaube, verhältnissmässig grossen Erfahrung über die schwereren Formen der Hysterie niemals von der Existenz eines hysterischen Fiebers überzeugen können. Freilich kenne ich eine ganze Anzahl von Fällen, wo hohes Fieber bestanden haben soll, besitze auch mehrere Temperaturcurven von Hysterischen mit den wunderlichsten Temperatursprüngen. Aber jedesmal, wenn der Verdacht einer Simulation rege wurde und ich selbst oder ein anderer Arzt die Messungen

1) So z. B. kann ich meinen Zweifel auch an der von Donath im vorigen Heft dieser Zeitschrift (S. 217 ff.) mitgetheilten Beobachtung nicht unterdrücken. Jedenfalls müsste hier der strengste Beweis dafür geliefert werden, dass die betreffende Hysterica sich nicht selbst durch Atropin die Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung beibrachte. Sehr verdächtig ist schon der Umstand, dass die Kranke früher einmal Atropin verordnet bekommen hatte (S. 219) und daher wohl die Wirkung des Mittels kannte.

persönlich in recto ausführte, war das Fieber verschwunden. Namentlich ist mir eine Beobachtung höchst lehrreich gewesen, weil sie ebenfalls so recht zu zeigen scheint, wie die „Simulation“ der Hysterischen oft nur durch die Annahme eines gestörten geistigen Verhaltens zu erklären ist.

Vor mehreren Jahren wurde ich zur Behandlung einer äusserst gebildeten, den höchsten Gesellschaftskreisen angehörigen Dame hinzugezogen, weil dieselbe an einer schon seit Wochen bestehenden räthselhaften, schweren Krankheit leiden sollte, wahrscheinlich an einer „inneren Pyämie“. Die Patientin hatte angeblich fast täglich Fiebersteigerungen bis 41° C. und mehr, ohne dass der Grund für dieses hohe Fieber aufgefunden werden konnte. Als ich die Kranke untersuchte, konnte ich aus zahlreichen Erscheinungen, deren nähere Beschreibung hier unnöthig ist, bald mit voller Sicherheit eine schwere Hysterie diagnosticiren. Ich bat den behandelnden Arzt, weil die Sache mich sehr interessirte, von jetzt an, was bisher nicht geschehen war, die Temperaturmessungen stets persönlich in recto vorzunehmen. Trotzdem dass mannigfache sonstige schwere hysterische Symptome noch längere Zeit andauerten, konnte doch von da an niemals mehr eine Fiebertemperatur nachgewiesen werden, und ich zweifle nicht im Geringsten daran, dass die früheren Steigerungen des Thermometers von der Kranken künstlich hervorgebracht waren. Von einer einfachen groben Betrugerei, wie etwa bei Spitalskranken, die gern noch länger die Verpflegung im Krankenhaus genießen wollen, kann hier allen äusseren Umständen nach gar keine Rede sein, und wir dürfen daher, wie gesagt, meines Erachtens die Annahme eines krankhaften geistigen Verhaltens in diesem und in ähnlichen Fällen nicht von der Hand weisen. Dass man freilich auch in dieser Hinsicht nicht zu einseitig mit seinem Urtheil sein soll, ist ebenfalls richtig. Allein, wie schwer, ja fast unmöglich ist es, die Grenze zwischen dem mit bewusster Verantwortlichkeit verbundenen und dem krankhaften unmoralischen Handeln zu ziehen!

XIX. Besprechungen.

1.

Leçons cliniques sur l'Hystérie et l'Hypnotisme, faites à l'hôpital Saint-André de Bordeaux par A. Pitres. Ouvrage précédée d'une lettre préface de M. le Professeur J. M. Charcot. 2 Bde. 1. Bd. 523 Seiten, 75 Textfiguren und 6 Tafeln. 2. Bd. 551 Seiten, 58 Textfiguren und 10 Tafeln. Paris, O. Doin. 1891.

In zwei starken, reich illustrierten Bänden liegen die Vorlesungen vor, welche der bekannte Leiter der medicinischen Klinik in Bordeaux im Laufe der Jahre über die Hysterie und über den Hypnotismus gehalten hat. Sie bringen wohl die eingehendste Symptomatologie, die seit langen Jahren auf diesem Gebiete erschienen ist. Auf dem Symptomatologischen im weitesten Sinne, also auch auf den etwa künstlich zu erzeugenden Symptomen, liegt das Hauptgewicht der ganzen Darstellung. Natürlich fehlen nicht die Kapitel über die Aetiologie, diejenigen über Erblichkeit, über hysterische Epidemien u. s. w.; aber bei diesen allen verweilt der Autor offenbar nicht mit der gleichen Liebe, wie bei den Abschnitten, wo er reiche eigene Beobachtung vorführen kann. Zu den kürzer behandelten Abschnitten gehört auch derjenige von der Therapie. Da Pitres offenbar über ein ungemein reiches und wohl beobachtetes Material verfügt, so wird diese Lücke empfunden. Der Verfasser zeichnet in einer Serie von vorzüglich geschriebenen Einzelstudien die lange Reihe der bei Hysterie vorkommenden Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Ueberall findet man eigene Beobachtungen, und neben vielem bereits Bekannten tritt an nicht wenigen Stellen neu Beobachtetes hervor. So sei nur hingewiesen auf die Abschnitte über Sensibilitätsstörungen tiefer liegender Organe, Anästhesie des Nervenstammes bei intacter Hautsensibilität u. A., auf das lehrreiche Kapitel von der hysterischen Hyperalgesie, auf die Abschnitte über den Tremor und auf die interessanten vier Vorlesungen, welche von den rhythmischen Krämpfen handeln. Auch die Vorlesung über die trophischen Störungen muss hier eigens angeführt werden.

Im Ganzen sind 41 Vorlesungen auf 566 Seiten der Hysterie gewidmet.

Spielte schon durch die ganze Schilderung der Hysterie hindurch die Suggestion eine grosse Rolle — Pitres ist übrigens nicht der Ansicht, dass die Symptome der Hysterie wesentlich durch diese hervorgebracht würden —, so ist der grösste Theil des zweiten Bandes einer Schilderung der Erscheinungen gewidmet, welche sich durch den Hypnotismus und die Sug-

gestion, resp. durch die gewöhnliche Combinirung Beider erzeugen lassen. In einer langen Reihe von Vorlesungen stellt der Verfasser seine Patienten vor und lässt die Experimente, welche er mit ihnen vollführt, in lebendigen Bildern vor uns erstehen. Viele Aufmerksamkeit wird auch denjenigen Zuständen gewidmet, welche dem Hysterischen nahestehen, dem Somnambulismus, dem Dauerschlaf u. A. Pitres glaubt, dass ganz normale Menschen dem Hypnotismus nicht zugänglich seien, dass vielmehr nur die Hysterischen oder sonstwie neuropathischen Individuen davon beeinflusst würden. Dieser Standpunkt schränkt natürlich die Anwendung des Hypnotismus zu therapeutischen Zwecken schon auf eine bestimmte Klasse von Menschen ein. Man liest nun mit nicht geringem Interesse das Kapitel von der therapeutischen Verwerthbarkeit der hypnotischen Suggestion. Pitres, dem man wohl eine eingehende Kenntniss des Hypnotismus nicht wird absprechen können, ist im Gegensatze zu vielen neueren Autoren zu der Ueberzeugung gekommen, dass die therapeutische Suggestion nur in recht wenigen Fällen wirklichen, namentlich dauernden Nutzen bringe. Er steht mit grosser Skepsis — um kein anderes Wort zu gebrauchen — den von Bernheim, Forel, Wetterstrand, Moll u. A. berichteten Erfolgen gegenüber. Nützlich hat sich ihm das Verfahren nur erwiesen bei den Symptomen der Hysterischen, dann bei auf verwandter Basis beruhenden Sensationen, Vorstellungen, Zwangsgewohnheiten. Auch bei solchen ist der Erfolg oft gering oder bleibt ganz aus. Ganz speciell warnt Pitres seine Schüler davor, „Hypnotiseurs“ zu werden; sie sollen „Aerzte“ bleiben.

In einem Anhang von fast 100 Seiten werden noch eine Anzahl wohlgeführter Journale von solchen Hysterischen mitgetheilt, an denen zahlreiche Versuche über Erzeugung oder Ausschaltung von Symptomen durch die mannigfachsten Methoden der Suggestion vorgenommen wurden. Ausserdem enthält der Anhang kleinere Arbeiten über experimentell erzeugte Contracturen, vergleichende Studien über die Methode der Hypnose, eine Arbeit über den Transfert und schliesslich die Mittheilung eines Falles von zwangsweiser Vagabondage bei einem Nichtepileptiker. Solche Fälle gehören aber möglicher Weise einem ganz anderen Gebiete, der moral insanity, an. Hier, wie an vielen anderen Stellen des sonst so werthvollen Werkes vermisst man eine Bezugnahme auf die Erfahrungen der Psychiater und auf die Resultate, zu denen diese über Zwangsvorstellungen u. dgl. gekommen sind. Die ganze Hysterie beruht ja nach der Meinung Vieler, auch des Referenten, auf einem psychopathologischen Zustande. Es lassen sich ihre Erscheinungen zum guten Theil sicher durch Urtheilstäuschungen, Zwangsvorstellungen auf sensorischem und motorischem Gebiete erklären. Pitres geht wohl auf eine topische Diagnostik der hysterischen Symptome ein, bleibt aber im Allgemeinen bei der Schilderung der Erscheinungen, ohne zusammenfassend die Ansicht zu geben, zu welcher er über das Wesen der Hysterie gekommen. Das ganze Werk ist aber so reich an wohl beobachteten und gut beschriebenen Thatachen, dass es trotzdem ein sehr werthvolles genannt werden muss. Sein Inhalt ist in der That ausserordentlich geeignet, „de provoquer la méditation des hommes de science“, wie Charcot in dem einleitenden Briefe schreibt.

Edinger (Frankfurt a. M.).

2.

Zur Auffassung der Aphasien. Eine kritische Studie von Dr. Sigmund Freud, Privatdocent an der Universität Wien. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1891. 107 Seiten.

Obgleich die vorliegende kleine Schrift keine neuen eigenen Beobachtungen enthält, so verdient sie doch mit Aufmerksamkeit gelesen zu werden, da sie mehrere auf die Aphasie sich beziehende, jetzt fast allgemein herrschende Ansichten einer in vieler Hinsicht gewiss nicht ungerechtfertigten Kritik unterwirft. Zunächst ist es der bisherige Begriff der „Leitungsaphasie“, welcher vom Verfasser näher untersucht und auf Grund eingehender Ueberlegungen zurückgewiesen wird. Dann wendet sich der Verfasser zur Betrachtung der verschiedenen einzelnen „Sprachcentra“. Er kommt auch hier zu dem Schluss, dass die bisherige Auffassung der Sprachlocalisationen sich die Sache wohl gar zu einfach und schematisch denkt. Nach seiner Ansicht ist „das Sprachgebiet der Rinde ein zusammenhängender Rindenbezirk, innerhalb dessen die Associationen und Uebertragungen, auf denen die Sprachfunctionen beruhen, in einer dem Verständnis nicht näher zu bringenden Complicirtheit vor sich gehen“.

Eine nähere Erörterung der zahlreichen Einzelheiten ist hier nicht möglich. Jeder Leser der Freud'schen Abhandlung wird aber durch dieselbe zu weiterem Nachdenken und Nachforschen über den ebenso interessanten, wie schwierigen Gegenstand angeregt werden.

Strümpell.

3.

„Elektrotherapeutische Streitfragen.“ Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. Herausg. von Dr. L. Edinger, Dr. L. Laquer, Dr. E. Asch und Dr. A. Knoblauch. Wiesbaden 1892. J. F. Bergmann.

Zur kritischen Besprechung der schwebenden, principiellen Fragen und der Aufgaben der wissenschaftlichen Elektrotherapie fand auf Anregung der Frankfurter Nervenärzte gelegentlich der internationalen elektrotechnischen Ausstellung eine Elektrotherapeuten-Versammlung statt, welche am 27. December 1891 unter dem Vorsitz von Erb tagte. Folgende zur Discussion gestellten Fragen fanden eine mehr oder weniger eingehende Besprechung: Inwieweit beruht der Erfolg der elektrischen Proceduren auf Suggestionswirkung? (Ref.: Dr. Laquer.) Ist ein Nutzen von der Elektrotherapie bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane überhaupt zu erwarten? (Ref.: Prof. Rosenbach.) Uebt der Strom heilende Kraft auf periphere Erkrankungen? (Ref.: Dr. Bruns.) Welcher besondere Vortheil, den nicht andere Stromesarten bieten, ist von der Influenzelektricität zu erwarten? (Ref.: Prof. Eulenburg.) Wie und warum sind elektrische Bäder zu verordnen? (Ref.: Dr. Lehrs.) Ist eine einheitliche Methodik in der Application anzustreben? (Ref.: Prof. Stintzing.) Giebt es Veränderungen des Leitungswiderstandes, welche bei bestimmten Erkrankungen immer auftreten? In wiefern werden functionelle Neurosen durch die Elektrisation in ihrer Heilung beschleunigt, resp. überhaupt beeinflusst? (Ref.: Dr. Hecker.)

Die gemeinsame Besprechung der drei ersten Fragen bot das meiste Interesse und gab der Versammlung Gelegenheit, zu den von Möbius mit immer grösserer Bestimmtheit geäusserten Zweifeln an der Heilkraft des elektrischen Stromes und zu der von ihm vertretenen Behauptung, dass die meisten elektrotherapeutischen Erfolge suggestive seien, Stellung zu nehmen. Laquer's Referat richtet sich vornehmlich gegen Möbius' Anschauungen und sucht eine Reihe der Gründe, welche die Suggestionisten in der Elektrotherapie gegen deren Wirksamkeit anführen, zu widerlegen. Laquer bezeichnet die Heilkraft des Stromes als „vorläufig allerdings noch empirische Thatsache“, zweifelt aber nicht daran, dass sie „zum grossen Theile auf einer direct oder reflectorisch erfolgenden, physikalischen Umänderung der nervösen Elemente beruht“.

Rosenbach verneint die zweite Frage vollständig; er vertritt indessen auch nicht ganz den Standpunkt der Suggestionisten, vielmehr ist er der Meinung, dass eine Besserung, die unter Anwendung einer, seiner Ansicht nach, unwirksamen Methode erfolgt, im natürlichen Verlauf der Krankheit eingetreten sei. Aehnlich skeptisch gegenüber der Elektrotherapie verhält sich Bruns, wenigstens bei peripherischen Lähmungen — er spricht ihr jede Heilwirkung bei diesem Leiden ab —, dagegen übt nach seiner, wie auch nach Möbius' Ansicht die Elektrizität bei den peripherischen Neuralgien einen direct heilenden Einfluss aus.

In der Discussion spricht sich die Mehrzahl der Redner gegen die Möbius'sche Richtung aus; C. W. Müller stellt jede Suggestionswirkung in der Elektrotherapie in Abrede; er legt der Versammlung eine besondere, umfangreiche Schrift vor, in der er zu beweisen sucht, dass der Strom auf functionelle und organische, centrale und peripherische Erkrankungen der verschiedensten Art, auf veraltete Gelenkaffectionen, Callusbildung u. s. w. einen heilkräftigen Einfluss besitze. Benedikt hält an einer directen, physikalischen Wirkung des Stromes auf das Nervengewebe fest, an der günstigen Beeinflussung centraler und peripherischer Erkrankungen durch den Strom; er erklärt das Wort Suggestion in der Elektrotherapie als nahezu inhaltloses Schlagwort, mit dem die heutige Zeit, in deren Literatur fortwährend von Unreifen Unreifes auf den Markt geworfen werde, das mühsam Errungene vergangener Jahrzehnte in Frage zu stellen suche. Auch v. Monakow verhält sich der Auffassung gegenüber, welche den elektrotherapeutischen Erfolg auf Suggestionswirkung zurückführt, vollständig ablehnend und erklärt den elektrischen Strom nicht nur bei peripherischen, sondern auch bei centralen, organischen Erkrankungen für recht nützlich.

Beweiskräftiges, überzeugendes Material zur Entscheidung dieser wichtigen Frage konnte von keiner Seite herbeigebracht werden; das Ergebnis der Besprechung hat Erb in den Worten zusammengefasst: „dass wohl die Möglichkeit zugegeben werden kann, dass ein Theil der angeblichen elektrotherapeutischen Erfolge auf Suggestion beruht; für den grösseren Theil derselben ist diese Erklärung jedoch gewiss unzutreffend, und es scheint auch, dass die grosse Mehrzahl der erfahrenen praktischen Elektrotherapeuten sich dieser Erklärung gegenüber vollkommen ablehnend verhält.“ Die Entscheidung liegt in den, auf diese Frage sorgfältig zu prüfenden, praktischen Erfahrungen der Zukunft.“

Von besonderem Interesse erscheinen uns weiter die Referate Lehr's und Eulenburg's über die Anwendung der elektrischen Bäder, bezw. der Influenzelektricität. In klarer, übersichtlicher Weise schildert Lehr die verschiedenen, zur Zeit üblichen Methoden der Anwendung der elektrischen Bäder, die Wirkung und Indicationen derselben; seiner Ansicht nach erzielt man mit den faradischen Bädern praktisch grössere Erfolge, als mit den galvanischen; nur bei Basedow'scher Krankheit ist die methodische Anwendung des galvanischen Bades, wegen seiner pulsvermindernden Eigenschaft, vorzuziehen. Eulenburg weist darauf hin, dass die Influenzelektricität als suggestiv wirkendes Agens vor der Faradisation und Galvanisation gewisse, keineswegs zu unterschätzende Vortheile voraussetzt, welche in dem Reiz der Neuheit, der imponirenden Beschaffenheit des Armamentariums, dem geräuschvollen Gang der Maschine, dem Knattern der Conductentladungen, den Lichterscheinungen, der Ozonentwicklung u. s. w. begründet sind. Andererseits steht aber nach Eulenburg's Ansicht auch die objective Wirkung der statischen Elektricität (örtliche vasomotorische, thermische, mechanische Wirkung oder reflectorische Einwirkung von sensiblen Hautnerven aus, der faradischen Pinselung analog) hinreichend fest, um die Anwendung der Influenzmaschine bei Behandlung Nervenkranker zu rechtfertigen. Freilich sind ihre Vortheile bisher nur in vereinzelten Krankheitszuständen empirisch ermittelt und theoretisch noch fast ganz unaufgeklärt.

Auch das schriftliche Referat Stintzing's über eine einheitliche Methodik in der Application ist von hohem Interesse und vielleicht der wichtigste Abschnitt der ganzen Brochure. Nach Stintzing's Ansicht fehlt der elektrotherapeutischen Methodik vor Allem noch eine einheitliche Stromdosirung. Wenn es auch für die Inductions- und statische Elektricität leider noch keine einheitlichen Angaben zur Strommessung geben kann, weil uns zur Zeit ein allgemein verwendbares Messinstrument fehlt, so müssen doch in der therapeutischen Anwendung des galvanischen Stromes an die Stelle verschiebbarer Begriffe, wie „starker, schwacher Strom“, ebenso wie in der Diagnostik, künftighin Zahlen von unverschieblicher Gültigkeit gesetzt werden. Stintzing schlägt zur Bezeichnung der Stromdosirung eine Bruchformel vor, in welcher der Zähler der Stromstärke in M.-A., der Nenner dem Querschnitte der Elektrode in Centimeter-Seitenlängen entspricht. Der Vorschlag Stintzing's erscheint uns in höchstem Grade beherzigenswerth und praktisch ohne besondere Schwierigkeit durchführbar.

Ueberhaupt enthalten die „Elektrotherapeutischen Streitfragen“ auf ihren 88 Seiten manches Beherzigenswerthe und Interessante, auf das wir hier nicht eingehen können (Vigouroux's schriftliche Meinungsäusserung u. s. w.). Die Schrift sei deshalb weiteren Kreisen angelegentlich empfohlen. Hat auch die Elektrotherapeuten-Versammlung, wie es selbstverständlich war, zu keiner Schlichtung der Streitfragen geführt, so hat sie doch zu deren Klärung beigetragen und reiche Anregung zu einer kritischen Prüfung des bisher Errungenen in der Elektrotherapie und zu weiterem positiven Schaffen und Vorwärtsschreiten gegeben.

Knoblauch (Frankfurt a. M.).

4.

Vorlesungen über Hirnlocalisation von David Ferrier.
Deutsche autorisirte Ausgabe von Dr. Max Weiss. Leipzig und
Wien, Franz Deuticke. 1892. 166 S.

Die in vortrefflicher Uebersetzung vorliegende deutsche Ausgabe der neuen Ferrier'schen Vorlesungen bedarf eigentlich keiner besonderen Empfehlung. Ist doch die hohe Bedeutung der Untersuchungen des Verfassers auch bei uns in Deutschland längst allgemein anerkannt.

In sechs Vorlesungen giebt Ferrier wiederum eine übersichtliche Darstellung seiner Anschauungen über die wichtigsten, die Hirnlocalisation betreffenden Fragen, vorzugsweise auf Grund seiner eigenen ausgedehnten Experimente, doch ebenso auch mit umfassender Berücksichtigung der Erfahrungen anderer Beobachter. Die erste Vorlesung behandelt die Erscheinungen, welche nach der Abtragung der Grosshirn-Hemisphären bei verschiedenen Thieren zu Tage treten. Dann folgt die Besprechung der Reizversuche an der Rinde zur Feststellung der einzelnen motorischen Centren. Die letzten Vorlesungen sind vorzugsweise einer genauen Erörterung über die Lage der verschiedenen sensorischen Centren (Gesicht, Gehör, Gefühl, Geruch) gewidmet. Als besonders interessant heben wir hier namentlich die Angaben über neue Versuche an der Hörsphäre des Affen (Schläfenlappen) hervor, ferner die Experimente über die Leitung und die Centren der tactilen Sensibilität. Durchschneidungsversuche der einzelnen weissen Rückenmarksstränge bei Affen führten Ferrier zu dem Schluss, dass die sensiblen Leitungsbahnen weder in den Hinter-, noch in den Vorderseitensträngen verlaufen, sondern „in unmittelbarer Verbindung mit der grauen Substanz aufsteigen“. Als Centralstätte für die sensiblen Eindrücke nimmt Ferrier nicht den Parietallappen, sondern vor Allem die Gegend des Gyrus fornicatus und Gyrus hippocampi an.

Strümpell.

Der internationale Congress für gerichtliche Anthropologie findet vom 7. bis zum 14. August d. J. in Brüssel statt. Anfragen und Zuschriften sind an Herrn Dr. Semal, rue des Plantes 5, zu richten.

XX.

Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund.

Von

Dr. Hermann Wilbrand,

Augenarzt am Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Der von mir in meiner Arbeit über Seelenblindheit¹⁾ beschriebene Fall Fräulein G. ist zur Section gekommen.

Es mag mir gestattet sein, die etwas ausführliche Krankengeschichte noch einmal in extenso hier anzuführen.

Fräulein G., eine 63jährige, sehr intelligente Dame, will früher stets gesund gewesen sein und namentlich immer ein gutes Sehvermögen besessen haben.

Am 8. März 1881 brach Patientin plötzlich und ohne vorhergegangene Prodrome Morgens beim Aufstehen bewusstlos zusammen. Nachdem sie nach mehrstündlicher Dauer der Insulterscheinungen wieder zu sich gekommen war, will sie in einem eigenthümlichen Zustand sich befunden haben, über den sie zur Zeit keinen genauen Aufschluss mehr geben kann. Auch von ihrer Umgebung und dem sie behandelnden Arzte ist nichts zu erfahren, da leider sämmtliche ihr damals näherstehende Personen inzwischen gestorben sind. — Nur so viel ist ihr bewusst, dass sie mehrere Wochen unter Fieberregungen zu Bette lag, dass sie ihren Arzt während jener Zeit nicht erkannte und ihre Umgebung sie für blind hielt(1).²⁾ Dass sie aber nicht völlig blind war, war ihr damals schon bewusst, „denn wenn meine Umgebung an meinem Bette stand und mit Bedauern von meiner Erblindung sprach, dachte ich bei mir selbst, blind kannst du doch nicht sein, denn du siehst ja doch die Tischdecke mit der blauen Borde, die über den Tisch im Krankenzimmer gebreitet ist.“

Ausserdem weiss sie mit Sicherheit, dass sie nach Wiederkehr des Bewusstseins Alles verstand, was ihre Umgebung sowohl unter sich, als mit ihr sprach, dass keinerlei hemiplegische Symptome, noch Störungen der Gesichtsmusculatur und der Sprache vorhanden gewesen seien.

1) Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1887.

2) Auf diese eingeklammerten Zahlen in der Krankengeschichte wird bei der Erklärung des Falles mehrfach verwiesen werden.

Beim Verlassen des Bettes befand sich die sonst so intelligente Dame in einem eigenthümlichen Zustand von Nichtsehen und doch wieder Lesenkönnen, den sie als Traumzustand bezeichnet, und den sie nur nebelhaft zu skizziren vermag. Deutlich ist ihr aber in Erinnerung geblieben, dass (was ja auch noch mehrere Jahre lang anhielt) ihr Gesichtsfeld sehr eingeschränkt blieb (2), indem sie die Gegenstände überhaupt nur noch geradeaus und nach oben erkennen konnte, während nach rechts, zur Seite nach links und nach links unten nichts mehr wahrgenommen wurde. Während der Ausfall des Gesichtes nach den linken Gesichtsfeldhälften hin ein dauernder blieb, soll seit 2 Jahren das Gesichtsfeld von der rechten Seite her allmählich sich wieder aufgeheilt haben.

Ausserdem erwähnt Patientin noch, sie habe in den ersten Wochen ihrer Reconvalescenz einmal einen Hund für den sie behandelnden Arzt angesehen, und einmal, als sie im Garten sass und das Dienstmädchen zum Essen rief, habe sie zu ihrer Umgebung geäußert: „Da kommt ja der gedeckte Tisch“ (3). Derartige Verwechslungen sollen damals häufiger bei ihr vorgekommen sein. Seit jener Zeit nun ist unserer in Hamburg geborenen und dort erzogenen Patientin das Ortsgedächtniss an die Stadt, an ihre Strassen und Plätze, ja stellenweise an ihre eigene Wohnung in hohem Grade defect. Noch jetzt wird sie bewegt, in der Erinnerung an ihren ersten Ausgang nach jenem Anfälle, wie absolut verändert und völlig fremd das Aussehen der Stadt gewesen, und wie sehr sie beunruhigt und erschüttert worden sei, als sie zum ersten Male wieder von ihrer Wärterin über den Jungfernstieg, den neuen Wall, vor das Stadthaus geführt, und wie ihr von der Wärterin die sonst so bekannten Strassen und Gebäude wieder gezeigt wurden. „Wenn Sie es sagen, dass dies der Jungfernstieg, jenes der neue Wall und hier das Stadthaus ist, dann wird es ja auch wohl so sein, ich kann es aber nicht wiedererkennen,“ führte sie als ihre Aeusserung gegen ihre damalige Begleiterin an. Das Gedächtniss an jene Zeit ist jedoch bei ihr sehr mangelhaft, und erst durch häufiges Nachfragen und häufige Unterhaltungen mit ihr liessen sich die einzelnen Gedächtnissplitter aus jener Zeit zusammenlesen.

Durch die Gesichtsbesehränkung nun wurde unsere Patientin weniger in Unruhe versetzt, als durch die auffallende fremdartige Veränderung des Eindrucks alter und gewohnter Netzhaubilder. Sie wusste sich am alten Ort, und doch war ihr derselbe fremd; und weil sie in den Strassen ihrer Vaterstadt allein sich nicht mehr zurechtfinden konnte, lebte sie sehr zurückgezogen und verliess nur selten und nie ohne Begleitung ihre Wohnung. Nachdem 4 Jahre seit dem apoplektischen Anfälle vergangen waren, wurde vom 10. Februar 1885 ab folgender Status bei derselben aufgenommen.

Patientin, eine 64 Jahre alte, etwas gebückt gehende, intelligente Dame giebt über ihren jetzigen Zustand genaue Auskunft. Sie correspondirt zur Zeit viel und sogar in mehreren fremden Sprachen. Dem Studium der fremden Sprachen, und namentlich der Correspondenz in denselben, habe sie immer mit grosser Liebe obgelegen. Sie spricht deutsch, französisch, englisch, dänisch und versteht spanisch. Ihre Phantasie sei immer sehr lebhaft gewesen. Ganze Märchen und Geschichten habe sie bildlich sich vorstellen können, und dies so lebhaft, dass sie wegen „dieser

Phantasien oft fürchtete, geisteskrank zu werden“. Man hatte ihr als Kind erzählt, sie sei auf einem Baum gewachsen, und der Storch habe sie dort abgepflückt. Die von ihrer kindlichen Phantasie entworfene optische Vorstellung steht ihr auch jetzt noch mit der grössten Lebhaftigkeit vor Augen. Vor ihrer Krankheit träumte sie sehr viel in bildlichen Vorstellungen, jetzt träume sie fast gar nichts mehr. Neulich sah sie jedoch wieder einmal das Bild ihrer verstorbenen Schwester im Traum.

Die in ihrer Kindheit gelernten Gedichte will sie jetzt noch alle hersagen können. Zeichentalent sei nicht besonders bei ihr ausgeprägt gewesen, jedoch konnte sie gut nähen und feinere Stickereien verfertigen.

Es bestehen zur Zeit keinerlei motorische und sensible Lähmungen. Ihre Sprache ist durchaus klar und correct.

Die von ihr selbst verfasste, durch meine Fragen noch unbeeinflusste Schilderung ihrer Krankengeschichte wollen wir wortgetreu hier wiedergeben.

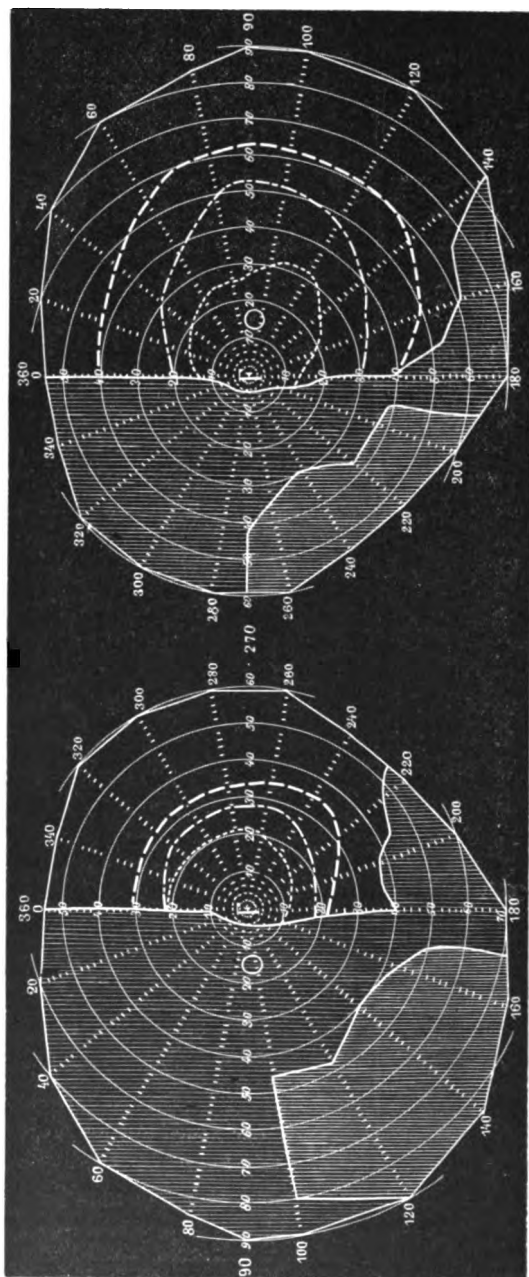
„Am 8. März stand ich, wie ich meine, ganz wohl auf. Als ich zum Waschtisch gehen wollte, fiel ich nieder, ich wollte mich wieder aufrichten, vermochte es aber nicht mehr. Ich fiel nieder und wurde bewusstlos, dann nach längerer, nicht genau anzugebender Zeit kam ich, in meinem Bette liegend, wieder zum Bewusstsein und war von meinem ganzen Hauspersonal umgeben. Wie ich in mein Bett gekommen, und wer mir dabei geholfen hat, weiss ich nicht. Man sagte mir, ich sei krank, und der Arzt werde gleich kommen. Ich erinnere mich nicht, den Arzt damals gesehen zu haben, sowie auch nicht in den darauf folgenden Wochen, in welchen er täglich kam. Mehrere Wochen habe ich in starkem Fieber gelegen, Niemand erkannt und fortwährend phantasirt. Dies weiss ich jedoch nur vom Hörensagen. Dass ich später Thiere für Menschen und mein Dienstmädchen für einen gedeckten Tisch angesehen habe, weiss ich, weiss jedoch nicht, zu welcher Zeit dies war. Dann verging wieder eine längere Zeit, von der ich nichts mehr weiss. Das erste, was mir damals Erinnerung ist, bezieht sich auf einen kleinen Spaziergang, den ich am Arm meiner Wärterin machte. So wurde es mir allmählich besser, aber meine Erinnerung ist sehr lückenhaft. Im Sommer 1882 war ich ziemlich wohl, das weiss ich ganz deutlich, und von da ab ist es langsam besser geworden bis so, wie ich jetzt bin.“

B. G.

Spontan fallen ihr die einzelnen Daten ihrer Krankengeschichte nicht so leicht ein, wohl giebt sie aber gute Auskunft, soweit sie es vermag, wenn man durch Fragestellung ihrem Gedächtniss zu Hilfe kommt.

Die Untersuchung der Augen am 10. Februar 1885 liess beiderseits normalen Angenspiegelbefund, beiderseits normale Sehschärfe und normalen Farbensinn erkennen. Dabei besteht jedoch eine linksseitige incomplete homonyme Hemianopsie, sowie ein hemianopischer Defect im unteren Octanten beider rechten Gesichtsfeldhälften (siehe Fig. 1). Innerhalb der defecten linken Gesichtsfeldhälften besteht eine Zone, in welcher nur Helligkeit, dagegen keine Formen und Farben erkannt werden. In dem übrigen defecten Theile beider linken Gesichtsfeldhälften fehlt alle und jede Lichtempfindung. Die Pupillen sind gleich weit und reagiren bei Beleuchtung; es ist keine Beweglichkeitsbeschränkung der Augenmuskulatur vorhanden.

Fig. 1.



Die Sehschärfe ist beiderseits normal (4). Die Patientin kann Geschriebenes und Gedrucktes mit Zuhilfenahme einer Convexbrille gut und fließend lesen (5). Nach Dictat schreibt sie fehlerlos. Beim Niederschreiben der Zahlen von 1—100 (ohne Dictat) und beim Niederschreiben des Alphabets folgen die Zahlen und Buchstaben ohne Lücke in der gehörigen Reihenfolge. Seit jenem Anfälle lässt sie jedoch in ihren Briefen häufig einzelne Worte in der Satzfolge aus oder schreibt dieselben zweimal nieder, wie z. B. „Ich wünsche Sie zu sehen, zu sehen“, — oder „ich wünsche — (Sie zu sehen). Der Umstand, dass sie seit ihrer Krankheit Alles, was sie bei sich im Stillen denkt, laut vor sich hinspricht, berührt sie aufs Peinlichste. Beim Lesen und Schreiben folgt sie jedoch den Worten nicht mit den Articulationsbewegungen der Lippen.

Sie kann genau angeben, was einzelne Geberden, z. B. die des Flötenspieters, bedeuten sollen.

Ob in der ersten Zeit nach jenem Anfälle aphasische Erscheinungen vorhanden gewesen seien, kann sie nicht angeben, ebensowenig, seit wann sie wieder lesen und schreiben kann. Im Allgemeinen will sie sich jetzt viel leichter durch die Schrift, als durch gesprochene Worte verständlich machen können (was objectiv nicht zu constatiren ist). Wenngleich die Beweglichkeit ihrer Hände und Finger nichts zu wünschen übrig lässt, und namentlich die Leichtigkeit, mit welcher sie schreiben könne, rühmend von ihr hervorgehoben wird, will sie dagegen die Fähigkeit zu nähen und zur Verfertigung von Handarbeiten fast völlig eingebüsst haben. „Wenn ich jetzt nähe,“ erzählte sie, „sieht meine Arbeit aus, als ob sie von einem Kinde angefertigt wäre, die Stiche sind ungleich, ich steche mit der Nadel an anderen Stellen, als es sein müsste, heraus u. s. w.“ — Wiewohl Patientin in Hamburg geboren ist und an gesunden Tagen die Topographie des Ortes bis ins Detail hin kannte, ist es ihr jetzt unmöglich, auch nur einigermaassen sich in den Strassen zurechtzufinden. „Ich kann mir zwar manche Strassen (am 17. April 1885) vorstellen, — so ging ich z. B. neulich mit meiner Begleiterin durch die R.-Strasse und wusste, dass hier Herr Dr. G. wohnte, aber selbständig den Weg nach der Strasse finden, oder nur angeben zu sollen, wo sie anfängt und wo sie einmündet, ist mir ein Ding der Unmöglichkeit“ (6).

Das Bild ihres späteren väterlichen Hauses, in welchem sie noch 25 Jahr gewohnt hatte, ist völlig aus ihrem Gedächtniss verschwunden, während die Vorstellung an das Haus, welches ihre Eltern während ihrer Kindheit bewohnten, völlig erhalten ist.

Ueberhaupt stehen ihr die Eindrücke ihrer Kindheit meist noch sehr lebendig vor der Seele.

Sie hat früher häufig Reisen gemacht und ist viel in Kopenhagen gewesen. „Wenn ich die Augen nun zumache (7) und mich nach Kopenhagen versetze, sehe ich die Strassen ganz deutlich vor mir, und ich sehe auch auf den Bergen am Rhein in meinem Geiste die Burgen, — wenn ich nun aber dort stünde und mit offenen Augen jene Stadt und jene Gegend betrachten würde, dann würde ich nicht wissen, wo ich mich befände. Ich könnte ganz gut im Geist und bei geschlossenen Augen durch Hamburg spazieren, wenn ich aber wirklich auf der Strasse stehe, weiss ich weder ein noch aus. Bei geschlossenen Augen habe ich mein altes

Hamburg wieder vor mir, oder wenigstens von vielen Strassen ein grosses Stück.“

Alles, was sie sieht, hat für sie einen „fremden (8), eigenartigen Charakter angenommen“. Selbst die einzelnen Möbel in dem Zimmer, ihrem täglichen Aufenthaltsorte, kommen ihr anders vor, als früher, „es ist nicht mehr der gewohnte, sondern ein fremdartiger Eindruck, den sie auf mich machen“. — Worin das Wesen dieser Veränderung besteht, kann sie nicht angeben, denn sie sieht Alles vollkommen deutlich und renommirt oft mit ihrem guten Sehvermögen.

Häufig bereitet ihr folgender Umstand grosse Besorgniss vor Geisteskrankheit: Wenn sie von draussen kommend ihr Zimmer betrat (9), wähnte sie in einen fremden, einem Anderen gehörigen Raum gerathen zu sein, so fremd und eigenthümlich sonderbar erschien ihr das eigene Zimmer. Zu jener Zeit, so erzählt sie, sagte ich zu meinem Arzte: „Nach meinem Zustande zu folgern, sieht der Mensch mehr mit dem Gehirn, als mit dem Auge, das Auge ist blos das Mittel zum Sehen, denn ich sehe ja Alles klar und deutlich, ich erkenne es aber nicht und weiss oft nicht, was das Gesehene sein soll.“ — „Ich sah damals jeden Gegenstand in meinem Zimmer und wusste ja auch, dass z. B. jener Glasschrank dort mein erbter Schrank war, weil er eben an der gewohnten Stelle in meinem Zimmer stand und meine Leute behaupteten, es sei mein alter Glasschrank, mir aber will das gar nicht in den Kopf, er macht auf mich einen fremden Eindruck. Ja ich sehe im Spiegel ganz anders aus, als früher, ich sehe mir selbst gar nicht mehr ähnlich. Ich schwöre Ihnen, wenn ich mich im Spiegel sehe, kann ich nicht verstehen, dass ich das sein soll, ich sehe mir gar nicht ähnlich. Die Leute sagen aber alle, dass sie mich noch kennen, und dass ich mich in meinem Aussehen nicht verändert habe: — ich kann das nicht begreifen, — ich werde wohl geisteskrank werden?“

„In den Physiognomien von Personen, die ich früher kannte, bemerke ich wenig oder keinen Unterschied. Jedoch hinterlassen die Leute, welche ich seit meiner Erkrankung kennen gelernt habe, gar keinen bildlichen Eindruck mehr in meinem Gedächtnisse. Begegne ich Ihnen morgen auf der Strasse, dann erkenne ich Sie nicht.“ Nach der Sesshaftigkeit der Gehörseindrücke gefragt, antwortete sie: „Den Klang der Stimme und den Dialect meiner Besucher kann ich mir wohl vergegenwärtigen und werde jeden leicht danach wiedererkennen.“ Ihre Freundinnen berichten, dass auch während der ersten Zeit nach ihrer Erkrankung, nachdem sie schon lange wieder ausser Bett war, sie Niemanden beim Eintreten in das Zimmer erkannt habe. Fragte sie aber: Wer ist da? und hörte nur einen Laut des Eintretenden, dann erkannte sie auch ihren Besuch sofort. Auch jetzt übersieht sie häufig noch Jemanden, der sich im Zimmer aufhält (homonyme Hemianopsie!). „Es ist mir so oft schon aufgefallen, dass ich nach meiner Erkrankung sehr viel feiner und genauer höre, als früher. Mein Gehör ist geradezu auffallend besser geworden.“

„Bezüglich des Zeitmaasses befinde ich mich stets im Unklaren (10). Was vielleicht vor 10 Minuten geschah, kommt mir vor, als wenn es sich vor 3 Stunden oder länger ereignet habe. Wenn meine Schwester mich einmal während 8 Tagen nicht besucht hat, mache ich ihr Vorwürfe,

warum sie seit 6 Wochen nicht einmal nach mir gesehen habe; — ich kann mit der Zeit nicht fertig werden, Alles zieht sich in die Unendlichkeit hinein. — Wenn Sie eben bei mir waren, so weiss ich nach Verlauf von einer Stunde nicht, ob es heute, gestern, vorgestern oder wann gewesen ist, als ich Ihren Besuch empfing.“

Die Erweckung der optischen Vorstellungen durch spezifische Reize (11) von anderen Sinnesgebieten aus geschieht wenigstens für einzelne Gegenstände des gewöhnlichen Gebrauchs prompt. So erweckt mein ihr bei geschlossenen Augen in die Hand gegebener Bleistift sofort die bildliche Vorstellung desselben; — der Geruch von Petroleum, das Vorstellungsbild ihrer Lampe.

Fragt man die Patientin über den Weg, die Richtung und die Strassen, welche zu passiren sind, um von ihrer Wohnung aus einen bezeichneten Ort in der Stadt zu erreichen, dann giebt sie zur Antwort: „Das weiss ich nicht, das gelingt mir nicht (12), ich habe es schon so oft vergeblich versucht.“

Wenn sie die Augen schliesst, will sie in Gedanken sich leichter orientiren können (13), es sei dann Alles wieder wie früher; — „die Wirklichkeit (der Anblick der Umgebung) macht mich confus, ich kann besser in Ideen leben, als in der Wirklichkeit,“ — und in der That orientirt sie sich leichter, wenn sie ihre Augen geschlossen hält und dann irgend einen Weg beschreiben will.

In ihrer Kommode und in ihrem Leinenschranke findet sie sich seit dem Anfälle nicht mehr zurecht. Der Anblick vieler Gegenstände, welche auf dem Tisch stehen, z. B. Flaschen und Gläser, ein Korb von Semmeln, macht sie verwirrt (14). Der Anblick ihres geöffneten Kleider- und Wäscheschranks bringt sie in Verwirrung. Sie sieht zwar die einzelnen Wäschestücke in ihrem Schranke genau, doch muss sie ihr Mädchen stets zu Hülfe rufen, wenn sie darin etwas finden will. Diese Verwirrung wird auch beim Betreten der Strasse, beim Anblick vieler Menschen, wie überhaupt durch die Summe verschiedener und gleichzeitig auf das Auge einwirkender Netzhautindrücke hervorgerufen.

Wegen dieser Verwirrung und der dadurch entstehenden „Angst“ meidet die Patientin den Besuch von Concerten, Kirchen, Theatern und Gesellschaften. Sie erzählt, vor längerer Zeit einmal bei einer Trauung in der Kirche gewesen zu sein, der Anblick so vieler Menschen habe sie aber dermaassen verwirrt, dass sie es für nöthig fand, die Augen zu schliessen.

Die Treppe geht sie immer rückwärts herunter, weil sie beim Absteigen mit nach vorn gewendetem Gesicht durch den Anblick der vielen Treppenstufen verwirrt und schwindelig wird.

Die Patientin giebt ferner an, häufig an Zuständen zu leiden, die sie mit „verkehrtem Denken“ (15) bezeichnet. Es wird dabei in ihr die Vorstellung erweckt und vorübergehend festgehalten, als sei an Stelle der neben ihrem Wohnzimmer befindlichen Schlafstube die Strasse. Auch wenn sie z. B. eben in ihrer in der Schlafstube stehenden Kommode gekramt, dieselbe zugeschlossen und wieder auf ihrem gewohnten Sitz am Fenster des Wohnzimmers Platz genommen habe, beherrsche sie von ungefähr die Vorstellung, ihre Kommode stände ja auf der Strasse, und es sei doch

unnütz, dieselbe zuzuschliessen, weil sie ja eben auf der Strasse stände. Wegen dieser Erscheinung „des verkehrten Denkens“ fürchtet sie geisteskrank zu werden.

Jenem Platze am Fenster der Wohnstube nun, den sie den ganzen Tag über einnimmt, gegenüber mündet eine breite Strasse in die vor dem Hause vorbeiziehende Hauptstrasse. Sie hebt nun hervor, wie gut ihr Gesicht sei, und wie sie selbst oben am Ende der Strasse die kleinen Kinder spielen sehen könne. Häufig passire ihr aber etwas beim Hinausschauen auf die Strasse, was sie sehr beängstige. So habe sie gestern noch vom Fenster aus ein Ding angestaunt (16), das mit Rädern sich auf der Strasse fortbewegte, es sei auch eine menschliche Figur darauf gewesen, es sei ihr aber erst nach langem Hinsehen klar geworden, dass es ein Fleischerwagen gewesen sei. „Vor meine Hausthüre getreten“, klagt sie, „befinde ich mich in einer fremdartigen Welt, die mich confus macht, deshalb gehe ich selten und nicht gern ohne meine Begleiterin aus.“

Während sie neulich ruhig am Fenster sass, brachte sie ihre Gedanken darauf, einmal nach einer sehr werthvollen in ihrem Besitze befindlichen Blumenvase zu sehen. Dieselbe ist von auffallender Form, gross und bunt und steht in ihrem Glasschranke, so dass der erste Blick in denselben sie treffen muss. Sie hatte nun verschiedentlich im Schranke nach derselben gesucht, sie aber nicht gefunden (17), bis ihre Freundin kam und mit den Worten: „Mein Gott, da steht sie ja doch vor Dir“, dieselbe ihr zeigte. Jetzt kennt sie dieselbe wieder und kann sie auch nach kurzem Suchen wiederfinden.

Wenn sie an ihrem Schranke hantirt oder irgend etwas weglegt, um es bei baldigem Wiedergebrauche leichter bei der Hand zu haben, kann sie es meist nicht wiederfinden und wird beim Suchen danach immer verwirrt. (18) Das herbeigerufene Dienstmädchen muss ihr dann meist den gewünschten Gegenstand zeigen, der nur allzu häufig vor ihr liegt, und dessen Vorhandensein ihrem Gesichte nicht entgangen sein konnte.

Sie klagt auch, dass bei ihrer regen Correspondenz folgender Umstand sie häufig in Erregung und Verwirrung versetze.

Wenn sie z. B. einen Brief geschrieben und denselben auf dem Schreibtisch liegen gelassen habe, um nachher denselben leichter wiederzufinden, und sie suche den Brief, so könne sie ihn nicht wiederfinden. „Ich suche und suche und finde ihn nicht und werde ganz verwirrt, und schliesslich liegt er doch vor mir, — ich hatte ihn nicht erkannt, wiewohl ich doch vorzüglich lesen und sonst so gut sehen kann.“ (Hemianopsie.)

Ueberhaupt hat sie einen bestimmten Platz in ihrem Zimmer, wo sie Alles, was sie aus der Hand legt, hinbringen muss, um es später wiederzufinden. Vergisst sie dies aber, so ist es ihr ein Ding der Unmöglichkeit, den weggelegten Gegenstand, z. B. ihre Lesebrille, wiederzufinden.

Seit ihrer Erkrankung ist sie reizbar, nervös geworden, während sie früher gar nicht gewusst haben will, „was Nerven seien“. In ihrem Charakter will sie sonst keine Veränderung bemerkt haben.

Die Patientin leidet zur Zeit häufig an „explosionsartigen Empfindungen“ ohne Knall im Kopfe, verbunden mit einer plötzlichen Lichtempfindung. Die Patientin unterzog sich einer Strychnincur, nahm dabei Arsenik und kam der Aufforderung nach, möglichst viel spazieren und,

auf ihre eigene Kraft vertrauend, mit grosser Aufmerksamkeit in der Stadt umherzugehen.

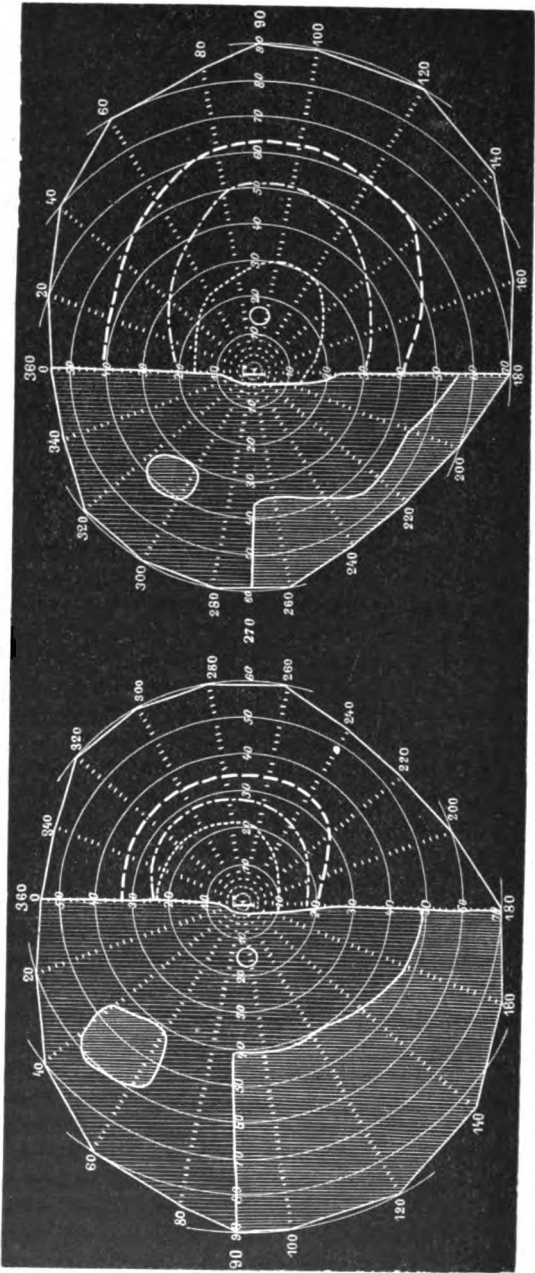
Der früher vorhanden gewesene Gesichtsfelddefect des unteren Occipitalen der rechten Gesichtsfeldhälften hat sich nun allmählich verloren (19), die linken Gesichtsfeldhälften zeigen, mit Ausnahme einer kleinen, nur andeutungsweise vorhandenen Insel im linken oberen Quadranten, ungefähr dieselbe Form, wie bei der früheren Untersuchung, nur erreicht der Defect nicht mehr die Peripherie. Die erhalten gebliebene Partie in den linken Gesichtsfeldhälften hat nicht die scharfe Abgrenzung, wie sie in den Figuren angegeben ist, sondern bezeichnet die Region, innerhalb welcher die Patientin bei schnellem Hin- und Herbewegen des weissen Untersuchungsobjectes „etwas Helles“ (20) bemerkt. Fig. 2. Es war also offenbar das Vermögen in jener Zone vorhanden, die Helligkeit zu empfinden, dagegen wurden darin weder Formen noch Farben erkannt.

17. April 1885. Ein anderer und von der Patientin dankbar empfundener Erfolg der Strychnineur bestand in dem Aufhören des „verkehrten Denkens“. Allmählich verloren auch die Gegenstände in ihrem Zimmer „den fremdartigen Charakter“. Auch konnte sie nun zum ersten Male den Weg zu meinem Sprechzimmer allein finden; sie kann denselben auch aus dem Gedächtniss richtig beschreiben. Auf diesem Wege machte ihr eine Oertlichkeit (die Gegend der Kunsthalle und das Bootshaus des Ruderclubs) einen bekannten Eindruck. Wenn sie diese Oertlichkeit zu Gesicht bekam, war sie beruhigt, den richtigen Weg zu mir eingeschlagen zu haben. Offenbar war für diese specielle Oertlichkeit das Erinnerungsbild in der linken Sehsphäre erhalten geblieben.

28. April 1885. Lässt man die Patientin die Augen schliessen und nennt ihr verschiedene Dinge, so kann sie sich dieselben bildlich vorstellen (21). Auch bezüglich der Topographie Hamburgs kann sie sich die Bilder einzelner Strassen, einzelner Plätze und einzelner Aussichtspunkte in der Stadt vorstellen, andere dagegen nur verschwommen, und wieder andere gar nicht. Nach ihrer Aeusserung würde sie, wenn sie vom Himmel in eine bekannte Strasse Hamburgs fiel, dieselbe wohl wiedererkennen; aber so den Weg nach einzelnen ihr bezeichneten Orten zu finden, ist ihr noch ein Ding der Unmöglichkeit.

16. Mai 1885. „Das verkehrte Denken“ hat aufgehört. Ebenso ist der „fremdartige Charakter“ ihrer Möbelstücke verschwunden, auch stiert sie nun nicht mehr die Gegenstände auf der Strasse von ihrem Fenster aus an, ohne sie zu erkennen, „jedoch nehme ich auch jetzt noch Abends oft einen beliebigen Gegenstand von dem Tische auf und denke: Mein Gott, was mag denn dies für ein Ding sein? und erst nach wiederholtem Beschauen und Befühlen wird es mir klar, was es sein soll. Ich kann mir viele Strassen vorstellen, wie sie verlaufen und aussehen, ich kann aber mit dem besten Willen nicht den Weg dahin finden, ich weiss nicht, wo die einzelnen Strassen anfangen und wo sie aufhören. Wenn ich vom Himmel in eine Strasse fiel, würde ich sie wohl erkennen, aber ihr Anblick macht mich verwirrt, und wenn ich viel darin gehe, bekomme ich Kopfschmerzen.“ Auf meinen Einwand, dass sie von ihrer Wohnung aus doch schon den Weg zu ihrer (im Oberaltenstift wohnenden) Freundin allein gefunden habe, antwortete sie: „Ich weiss, dass ich von hier, meiner

Fig. 2.



Wohnung aus links um die Ecke gehen muss, dann komme ich auf den Steindamm, auf welchem ich nur wenige Schritte weit zu gehen habe, um zu einem mir befreundeten Kaufmann zu gelangen, den ich schon öfters besucht habe. Bin ich an dessen Wohnung angelangt, dann gehe ich getrost geradeaus weiter, weil ich weiss, ich bin auf dem richtigen Wege. Ich gehe dann weiter, bis ich, — o Gott, an jenen Platz mit den vielen roth und weiss angestrichenen Omnibussen komme, dann ist es fertig mit mir, dann muss ich alle 3 Schritte fragen (22), wenn ich mich nicht verlaufen will. Die Leute lachen mich aus, weil, wenn ich eben einen Passanten gefragt habe, ich den nächstfolgenden wieder nach dem Wege fragen muss. Ich weiss dann nicht vorwärts noch rückwärts.“

Auch nach einigen anderen Oerthlichkeiten kann sie von ihrer Wohnung aus selbständig den Weg finden, jedoch vermag sie dann nie allein zurückzukehren, d. h. ohne zu fragen, denselben Weg zurückzufinden.

Beim wiederholten Besuch ihrer Freundin im Oberaltenstift (einem kasernenartigen Bau mit Kuppel über dem Hauptgebäude) fiel ihr der Umstand auf, dass das Gebäude, das ihr zum ersten Male ausserordentlich imponirte, nun einen viel kleineren Eindruck mache. „Ueberhaupt komme ich jetzt Alles mehr zusammengedrängt vor.“

Auf dem linken Ohre hat sie manchmal Brausen, sie hört aber sonst vorzüglich. Der Geruchssinn ist intact.

Die sogenannten Explosionen ohne Knall im Kopfe (Empfindung des Blasenplatzens) treten jetzt viel bescheidener auf und werden nur meist in der Schläfengegend wie ein leichtes, kurzes Blasen empfunden.

Bis zum 10. September 1885 hatte sich der Zustand unserer Patientin sehr gebessert, „es ist aber doch noch lange nicht so mit dem Sehen und meinen Gesichtseindrücken, wie vor der Krankheit.“ Sie behauptet jetzt, „nur ein mechanisches Leben zu führen,“ ein Zustand, den sie mit folgendem Beispiel zu illustriren versucht: „Will ich z. B. mich Abends zu Bette begeben, dann denke ich, du musst dir noch dies und jenes zurechtlegen und Manches in Ordnung bringen. Komme ich dann in mein Schlafzimmer, so bemerke ich mit Erstaunen, dass ich schon Alles selbst besorgt hatte. Alles liegt in bester Ordnung auf seinem Platze, es wurde aber mechanisch von mir vollführt, und ich wusste nicht, dass diese Arbeit schon gethan war.“

„Abends vor dem Einschlafen denke ich meine Beschäftigung für den nächsten Morgen durch und nehme mir vor, dies und jenes zu ordnen: dabei kann ich mir deutlich bildlich vorstellen, wie ich die Sache absolvire. Will ich aber am anderen Morgen meinen Vorsatz ausführen, dann bin ich wie dumm und kann es nicht.“

Auf die Frage: „Können Sie sich die Landkarte von England vorstellen?“ antwortet sie „ja“ (23); „Können Sie die Umrisse derselben auf dies Papier zeichnen?“ Sie thut es und verfertigt eine den Verhältnissen ungefähr entsprechende skizzenhafte Zeichnung, die Umrisse von England und Irland. Die verschiedenen, ihr in einem Atlas vorgelegten Landkarten bezeichnet sie richtig und weiss auch sehr rasch die Hauptstädte der betreffenden Länder auf derselben zu finden.

Ein ihr vorgelegtes Bild (zu dem Gedichte „Der Alpenjäger“ von Schiller gehörig) weiss sie den Einzelheiten nach zu deuten, ohne aber

angeben zu können, zu welchem Gedichte diese Illustration wohl gehören möchte.

Auf die Frage: „Können Sie sich beim Vorlesen jenes Gedichtes die einzelnen Situationen vorstellen?“ antwortet sie „ja“.

Aufgefordert, folgende ihr vorgelegte Gegenstände einzeln, und ohne dieselben anzufassen, mit Namen zu bezeichnen (Cigarre, Bleistift, Messer, Zündholzbüchse, Stahlfeder, Salzfass, Stein, Topfscherbe, Johannisbeertraube, Ring, Knopf, Zündholz, Zehnpfennigstück, Korkpropfen, Schlüssel, Briefmarke), erkennt und bezeichnet sie prompt und richtig.

Legt man diese Stücke zusammen auf einen Teller und fordert sie auf, ein Bestimmtes unter denselben herauszunehmen, so findet sie das bezeichnete Stück rasch und leicht.

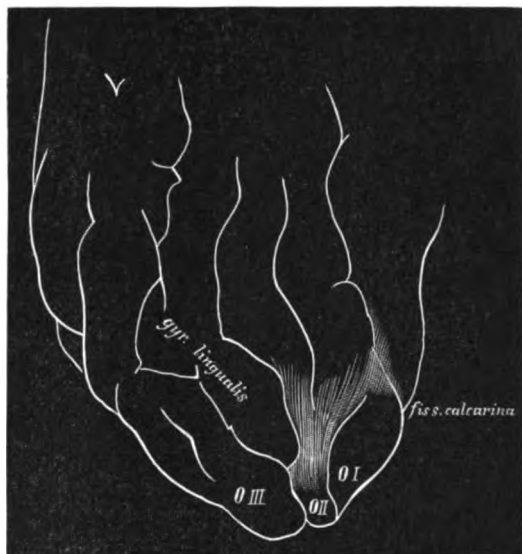
Lässt man sie bei geschlossenen Augen dieselben Gegenstände mit der Hand befühlen (24) und fragt sie, ob sie sich dieselben bildlich vorstellen könne, so antwortet sie „ja“. Auch kurze Zeit nach diesem Experiment kann sie die ihr vorgelegten Gegenstände meist, ohne welche auszulassen, aufzählen.

In vergangener Woche will sie plötzlich in den Beinen schwach geworden und hingefallen sein, ohne ihr Bewusstsein verloren zu haben. 4 Tage habe diese Schwäche unter Schwindel angehalten. Als sie danach in der Zeitung lesen wollte, fiel es ihr auf, dass sie Wort für Wort zwar las, aber den Sinn des Gelesenen nicht fassen konnte. Dieser Zustand hielt ebenfalls einige Tage an.

Fassen wir nun noch einmal kurz das Krankheitsbild zusammen, so zeigt unter Insulterscheinungen, apoplektiform entstanden, uns dieser Fall im Beginne der Erscheinungen eine doppelseitige homonyme Hemianopsie, die anfänglich auf den beiden linken Gesichtsfeldhälften sicher complet, auf den rechten aber incomplet war.

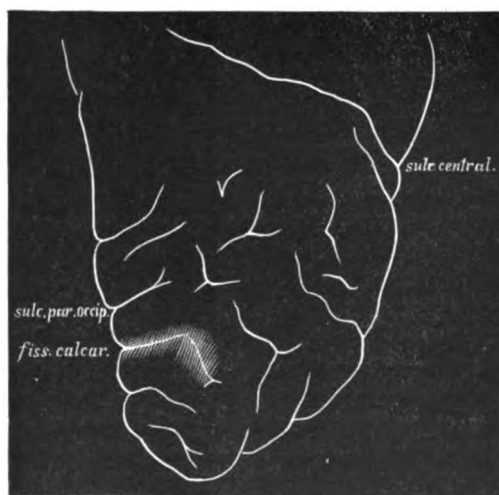
Zugleich mit diesen Herdsymptomen traten noch Erscheinungen von Seelenblindheit bei unserer Patientin auf, deren Vorhandensein noch nach 4 Jahren festgestellt werden konnte. Hauptsächlich manifestirte sich dieser Zustand in einem Verluste des Ortssinnes und in einer eigenthümlichen Fremdartigkeit des Eindrucks alter und gewohnter Netzhautbilder. Neben der Unmöglichkeit sich trotz normaler Sehstärke und normalen Farbensinnes beim Verlassen ihrer Wohnung zurechtfinden zu können, war auffallender Weise die Orientirung in der rein bildlichen Vorstellung bei geschlossenen Augen eine bei Weitem bessere, ebenso wie das Vermögen fortbestand, bei geschlossenen Augen sich irgend welche optischen Erinnerungsbilder zu vergegenwärtigen. Neben diesen Erscheinungen versetzen die Symptome „des verkehrten Denkens“ unsere Patientin noch in Unruhe, also jenes Zustandes, während dessen Dauer der Gedanke plötzlich in ihr lebendig wurde, als sei ihre Schlafstube die Strasse, oder ihre Kommode stände auf der Strasse u. s. w. Da sie durch den Anblick vieler Gegenstände verwirrt wurde, beschränkte sich das sonst alleinstehende 67 jährige Fräulein auf den persönlichen Verkehr mit einer ältlichen, geistig weit unter ihr stehenden Frau und verliess nur höchst selten, und meist nur auf kurze Wegstrecken, ihre Wohnung. In der Folge stellte sich der grösste Theil des unteren Quadranten und zwei inselförmige Gebiete im oberen Quadranten der linken Gesichtsfeldhälften eines jeden Auges wieder

Fig. 3 a.



Unterfläche des rechten Hinterhauptlappens.

Fig. 3 b.



Oberfläche des rechten Hinterhauptlappens.

her. In diesen wiedergewonnenen Partien wurden zwar noch Helligkeiten, aber keine Formen und Farben mehr erkannt.

Während der letzten Jahre ihres Lebens hatte sich die Patientin meiner weiteren Beobachtung leider entzogen, sie soll aber von anderweitigen Krankheitsfällen verschont geblieben sein. Nach Aussage ihrer Hausleute waren bis zu ihrem Tode die Klagen immer die nämlichen: sie sähe nichts und doch wieder Alles. Sie sei nur selten ausgegangen, habe sehr zurückgezogen gelebt, sei aber noch bis zu ihrem Ende sehr gut bei Verstand gewesen. Infolge eines apoplektischen Anfalls verschied sie nach wenigen Stunden, ohne wieder zum Bewusstsein gekommen zu sein.

24 Stunden nach dem Tode wurde das Gehirn aus dem Schädel genommen und in toto in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. Herr College Eisenlohr hatte die Freundlichkeit, nach der Härtung die Section desselben vorzunehmen.

Sectionsbefund. Rechte Hemisphäre: Figur 3. Der Lobus fusiformis tief eingesunken, in einen schlaffhängigen Sack verwandelt, der bis zur Spitze des Hinterhauptslappens sich erstreckt. Von oben zeigt sich der ganze Occipitallappen etwas eingesunken, die Windungen etwas schmal, die Oberfläche aber nirgends erweicht. Der Cuneus in seiner Hinterhälfte stark reducirt, weich. Die Spitze desselben zusammenhängend mit dem an der Unterfläche erwähnten Herde des Lobus fusiformis. Die Rinde der Fissura calcarina zeigt eine leichte Veränderung, der Praecuneus normal, ebenso die lateralen Oberflächen des Occipitallappens und der ganzen Parietalwindungen.

Linke Hemisphäre: In der Markstrahlung der II. Occipitalwindung, wenige Millimeter unterhalb der grauen Rinde in der Tiefe der die I. von der II. Occipitalwindung trennenden Furche, eine kleine Höhle, an die sich frontalwärts eine erweichte Zone anschliesst (alter Herd). Diese erweichte Zone geht weiter nach vorn allmählich in einen frischen Erweichungsherd über, der die centrale Markmasse der Hemisphäre vollständig zerstört hatte.

Zum leichteren Verständniss der nachfolgenden Erläuterungen scheint es nothwendig, auf das Schema Fig. 4 zu verweisen.

$\gamma\gamma'''$ stellt das binoculäre Gesichtsfeld vor. In dem gemeinschaftlichen Fixirpunkte F beider Gesichtsfelder schneiden sich die Sehaxen fF und $f'F$ eines jeden Auges.

f stellt die Fovea centralis des linken Auges LA und f' dieselbe des rechten Auges RA dar.

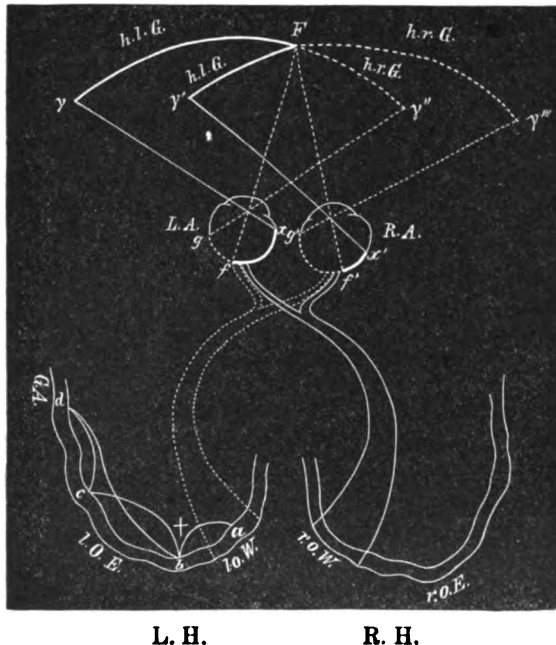
$\gamma\gamma''$ ist das Gesichtsfeld des linken Auges (LA) und zwar $F\gamma''$ die homonyme nasale rechte Gesichtsfeldhälfte desselben, in Connex stehend mit der temporalen Netzhauthälfte gf des linken Auges, während $F\gamma$ die temporale Gesichtsfeldhälfte, resp. die homonyme linke des linken Auges darstellt in Abhängigkeit von der nasalen Netzhauthälfte fx des LA .

$\gamma'\gamma'''$ ist das Gesichtsfeld des rechten Auges RA , und zwar $F\gamma'$ die homonyme linke (nasale) Hälfte desselben, in Connex stehend mit der temporalen Netzhauthälfte $f'x'$ des rechten Auges, während $F\gamma'''$ die temporale Gesichtsfeldhälfte, resp. die eine homonyme rechte des rechten

Auges darstellt, in Abhängigkeit von der nasalen Netzhauthälfte $g'f'$ des rechten Auges.

Im binoculären Gesichtsfelde decken sich bei eingehaltener Fixation die nasalen Gesichtsfeldhälften $\gamma'F$ und $\gamma''F$ mit den inneren und mittleren Zonen der homonymen temporalen Gesichtsfeldhälften, so dass die Gesamtausdehnung des binoculären Gesichtsfeldes unter normalen Verhältnissen lediglich durch die temporalen Gesichtsfeldhälften γF und $\gamma'''F$ allein bestimmt wird.

Fig. 4.



γF und $\gamma'F$ stellen die homonymen linksseitigen Gesichtsfeldhälften $h.l.G.$ dar, in Abhängigkeit von den rechtsseitigen homonymen Netzhauthälften fx und $f'x'$, und diese stehen wieder in Connex mit dem optischen Wahrnehmungszentrum $ro.W.$ der rechten Hemisphäre RH durch die optischen Leitungsbahnen (rechts ausgezogen, links punktiert).

$ro.E.$ ist das rechte optische Erinnerungsfeld.

$F\gamma'''$ und $F\gamma''$ stellen die homonymen rechtsseitigen Gesichtsfeldhälften $h.r.G.$ dar in Abhängigkeit von den linksseitigen homonymen Netzhauthälften $f'g'$ und fg , und diese stehen wieder in Connex mit dem optischen Wahrnehmungszentrum $lo.W.$ der linken Hemisphäre LH .

$lo.E.$ ist das linke optische Erinnerungsfeld des linken Hinterhauptslappens.

GA ist die Rinde des Gyrus angularis.

ab stellt summarisch die Gruppe der Associationsfasern dar, welche die Zellen oder Zellencomplexe des optischen Wahrnehmungscentrums mit den Erinnerungszellen im optischen Erinnerungsfelde verknüpfen.

bc und *cd* geben summarisch die Fasergruppe der *Fibrae propriae* des optischen Erinnerungsfeldes wieder, d. h. derjenigen Associationsfasern, welche die einzelnen optischen Erinnerungszellen oder Zellencomplexe mit einander verbinden.

bd ist die Gruppe der Associationsfasern von den optischen Erinnerungszellen nach dem *Gyrus angularis*.

In unserem Falle hatten sich also die Verhältnisse derartig gestaltet, dass mit dem intacten linkshirnigen optischen Wahrnehmungscentrum *loW* Fig. 4 zwar deutlich gesehen wurde [normale Sehschärfe (4) S. 365, normale homonyme rechtsseitige Gesichtsfeldhälften *hrG* Fig. 4 und Fig. 2], aber durch Unterbrechung eines grossen Theiles der subcorticalen Associationsfaserung des gleichen Hinterhauptslappens eine Erschwerung des Wiedererkennens gesehener Gegenstände in der Form von Seelenblindheit dauernd bewirkt worden war. Die Zerstörung der Associationsfaserung betraf wahrscheinlich einen Theil der Associationsbahnen *ab* vom optischen Wahrnehmungscentrum *loW* zum linken optischen Erinnerungsfelde *loE*, und jener Associationsbahnen *bc* (*Fibrae propriae*), welche die einzelnen Abschnitte des optischen Erinnerungsfeldes selbst mit einander verknüpfen.

So konnten also die durch Vermittelung von *loW* deutlich empfundenen Netzhauteindrücke wegen Zerstörung eines Theiles der Associationsfaserngruppe *ab* ihre Erinnerungsbilder nicht erregen, oder es war durch Zerstörung eines Theiles der Associationsfaserngruppe *bc* der Mechanismus für den normalen Ablauf eines grossen Theiles der bis dahin in einem bestimmten Associationsverhältnisse von einander abhängig gewesenen optischen Vorstellungsreihen (Ideenassociation) erschwert, gehemmt und vielfach zerrissen.

Da das optische Wahrnehmungscentrum *roW* der rechten Hemisphäre wegen Zerstörung des Cuneus und Alteration der Rinde der Fissura calcarina (Fig. 3) nicht sah [Ausfall der homonymen linken Gesichtsfeldhälften *hlG* bis auf eine nur Helligkeiten empfindende periphere Zone Fig. 2], bei geschlossenen Augen aber die Function des optischen Gedächtnisses der Patientin kaum gestört erschien [(7), S. 365; (13), S. 367], so müssen die Symptome von Seelenblindheit in diesem Falle lediglich durch jenen alten Herd unter der Rinde der II. Occipitalwindung bei + Fig. 4 der linken Hemisphäre bedingt worden sein.

Die bei der Section gefundenen Krankheitsherde in beiden Hinterhauptslappen sind nun offenbar gleichzeitig oder in sehr rascher

Aufeinanderfolge entstanden, denn nach Angabe der Angehörigen der Patientin machte dieselbe in den ersten Wochen ihrer Krankheit den Eindruck einer total Erblindeten [vgl. (1) S. 361]. Diese doppelseitige Blindheit im Beginne des Leidens, mit welcher die bei der Section gefundene Intactheit des linken optischen Wahrnehmungscentrums in scheinbarem Widerspruche steht, erklärt sich jedoch leicht aus den folgenden Erwägungen. Jener alte Herd bei + Figur 4 unter der Rinde der I. und II. Occipitalwindung der linken Hemisphäre hatte, wie so häufig in den ersten Wochen der Erkrankung, seine Umgebung durch Druck oder Stauungserscheinungen beeinflusst und dadurch die Function der in seiner Nachbarschaft verlaufenden Sehstrahlungen gehemmt. Als Folge dieses Umstandes konnten von den homonymen Netzhauthälften gf und $g'f'$ keine Lichtreize mehr nach dem optischen Wahrnehmungscentrum in loW fortgeleitet werden, was sich klinisch (als indirecte Herderscheinung) durch einen totalen Ausfall der homonymen rechten Gesichtsfeldhälften hrG (homonyme rechtsseitige Hemianopsie) manifestirte. Je mehr sich nun in der Folge die durch den apoplektischen Anfall gesetzten Ausfallserscheinungen auf den eigentlichen Herd in + Figur 4 beschränkten, wurde auch die nur behindert, aber nicht zerstört gewesene Leitungsfähigkeit der linken Sehstrahlungen wieder freier.

So konnte ich kurz vor der völligen Restitution der homonymen rechten Gesichtsfeldhälften als letzten Rest jener Beeinflussung noch einen Ausfall der periphersten Zone des unteren Quadranten, Fig. 2, bei der Gesichtsfeldaufnahme nachweisen [vgl. (2) S. 362 und (19) S. 369]. Daneben wird wohl aus demselben Grunde der Herd im optischen Wahrnehmungscentrum roW der rechten Hemisphäre anfänglich einen completen und absoluten Ausfall der homonymen linksseitigen Gesichtsfeldhälften hlG bewirkt haben, um dann im weiteren Verlaufe der Beobachtung (Fig. 1 und 2) dauernd die Form einer incompleten, nicht absoluten ¹⁾ Hemianopsie [vgl. (20) S. 369] beizubehalten. (Die engschraffirten Partien links unten stellen die erhalten gebliebenen Zonen abgestumpfter Empfindung dar.)

Wie somit in den ersten Wochen der Erkrankung theils durch directe Zerstörung des optischen Wahrnehmungscentrums, theils durch indirecte Hemmung seiner Function oder der Leitungsfähigkeit der Sehstrahlungen doppelseitige homonyme Hemianopsie und damit Erblindung hervorgerufen worden war [vgl. (1) S. 361], sind in gleicher

1) Bei den nicht absoluten Hemianopsien werden auf der hemianopischen Seite entweder nur Helligkeiten, oder Helligkeiten und Formen, aber keine Farben mehr wahrgenommen.

Weise anfänglich die Associationsbahnen beider Hinterhauptslappen ausgiebiger als später in ihrer Function gehemmt gewesen. Denn durch Wirkung auf seine Umgebung war der Functionsausfall der Associationsbahnen des linken Hinterhauptslappens anfänglich ausgiebiger, als der Grösse des eigentlichen Herdes dauernd entsprechen sollte, und durch Druck, resp. durch Stauungswirkungen auf die benachbarten Hirntheile hatte der Herd im rechten optischen Wahrnehmungscentrum ebenfalls die Associationsbahnen in diesem Hinterhauptslappen beeinflusst und damit die Symptome von Seelenblindheit prägnanter hervortreten lassen [vgl. (3) S. 362].

Klinisch konnten diese Symptome von Seelenblindheit selbstverständlich erst mit der Wiederkehr des Sehvermögens beobachtet, resp. erkannt werden.

Bei der späteren Beschränkung des Functionsausfalles auf den eigentlichen Herd im optischen Wahrnehmungscentrum der rechten Hemisphäre wurden die Associationsbahnen des rechten optischen Erinnerungsfeldes wieder frei, und das optische Vorstellungsvermögen dieser Hemisphäre konnte darum wieder unbehindert functioniren.

Wenn ich in meiner früheren Arbeit ¹⁾ über dies Thema die Vermuthung ausgesprochen hatte, die Seelenblindheit sei wohl durch einen Rindenherd im optischen Erinnerungsfelde der linken Hemisphäre entstanden, so muss dieser Ausspruch nach der Section des Falles dahin berichtet werden, dass lediglich durch eine Zerstörung gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptslappens die Seelenblindheit bedingt worden war.

Auch Lissauer ²⁾ hatte an einem Falle mit Sectionsbefund gezeigt, dass Seelenblindheit lediglich durch eine Zerstörung gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptslappens hervorgerufen werden könne. Ob nun die vom optischen Wahrnehmungscentrum nach dem optischen Erinnerungsfelde verlaufenden Fasergruppen *ab*, Fig. 4, untergegangen waren, oder ein grosser Theil jener Faserung *bc*, auf deren Bahnen durch Verknüpfung der Erinnerungszellen unter einander die optischen Vorstellungsreihen in ihren individuell eingeschliffenen Associationsverhältnissen erregt werden, oder ob beiden Fasergattungen dieses Schicksal zu Theil geworden war, bleibt anatomisch unentschieden, wiewohl das Letztere der Fall gewesen zu sein scheint. Denn es liegt die Annahme nahe, dass durch Zerstörung der Bahnen *ab*, Fig. 4, das Wiedererkennen gewohnter Netzhauteindrücke erschwert

1) Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

2) Arch. f. Psych. Bd. XXI.

werde [vgl. (6) S. 365; (8) (9) S. 366; (16) (17) S. 368], während eine Zerstörung eines Theiles der Fasergruppen *b c* Unterbrechungen und Störungen in dem Ablaufe gewohnter optischer Vorstellungssreihen bewirken möchten in der Art, wie wir sie in der Krankengeschichte näher geschildert haben [vgl. (10) S. 366; (12) (14) (15) S. 367; (21) S. 369; (22) S. 371].

Im Interesse der richtigen Auffassung der seither geschilderten Verhältnisse erscheint es nothwendig, an dieser Stelle eine knapp gefasste, unseren hentigen Anschauungen entsprechende Darstellung über den Verlauf der Retinalerregungen durch das optische Wahrnehmungscentrum ins psychische Gebiet hinein zu geben.

Lassen wir zum ersten Male das Bild z. B. einer Glocke in unser Auge fallen, so wird von der dadurch gereizten Netzhaut die Erregung auf den optischen Bahnen (Nervus, Tractus, Sehstrahlungen) zu beiden optischen Wahrnehmungscentren in der Rinde der Fissura calcarina fortgetragen. Als psychisches Correlat zu der durch diesen Vorgang im optischen Wahrnehmungscentrum selbst bewirkten moleculären Erregung tritt das Bild dieser Glocke vor unser Bewusstsein, wir empfinden das Bild, d. h. wir sehen die Glocke.

Die von der Netzhaut fortwirkende Erregung kommt beim Betrachten der Glocke aber nicht im optischen Wahrnehmungscentrum zur Ruhe, sondern verbreitet sich weiter über gewisse das optische Wahrnehmungscentrum mit Zellen im optischen Erinnerungsfelde verknüpfenden Associationsfasern. Summarisch sind diese Verhältnisse im Schema, Fig. 4, durch *ab* bezeichnet. In diesen durchlaufenen Bahnen und Zellen hinterlässt nun jene Erregung eine bleibende Spur: das Erinnerungsbild von jener Glocke, durch einen Vorgang, den wir uns physisch etwa als eine Lageveränderung der Moleküle von gewisser, allmählich durch den Stoffwechsel wieder beeinflusster Dauer vorstellen können. Da dieses „Deponiren des Erinnerungsbildes“ nun unbewusst vor sich geht — denn wir bemerken beim Anblick der Glocke nicht, dass dieser bildliche Eindruck unserem Gedächtnisse einverleibt wird —, bleibt, wenn wir nun beim Schlusse der Augen die Glocke nicht mehr sehen und unser Geist sich mit anderen Dingen beschäftigt, das deponirte Erinnerungsbild vorläufig latent. Dass dieses Erinnerungsbild aber wirklich deponirt worden ist, schliessen wir sowohl aus der Thatsache des Wiedererkennens der Glocke beim abermaligen Anblick, als auch aus dem Vermögen, bei geschlossenen Augen uns das Bild jener Glocke beliebig wieder vor die Seele führen zu können.

Es fragt sich nun, in welcher Weise wir uns die Anlagerung

und Reproduction des angelagerten Erinnerungsbildes psychophysisch verständlich machen dürfen.

Durch das auf der Macula entworfene Bild jener Glocke und die auf den optischen Bahnen nach dem maculären Rindenfelde fortgeleitete Erregung wurden zahlreiche kleinste physiologische Einheiten, aus denen wir uns das optische Wahrnehmungscentrum mosaikartig zusammengesetzt denken müssen, und die wir kurz mit „Empfindungszellen“ bezeichnen wollen, in einen Reizzustand versetzt, welchem als psychischer Parallelvorgang die Empfindung des Sehens der Glocke entsprach. Jede Zelle des optischen Erinnerungsfeldes, also schlechtweg jede Erinnerungszelle steht nun durch Associationsfasern mit allen Empfindungszellen des optischen Wahrnehmungscentrums in Zusammenhang. (Summarisch ist dieses Verhältniss durch die Linie *ab*, Fig. 4, ausgedrückt.) Da nun im normalen Auge meist die Empfindungszellen des maculären Rindenfeldes in erhöhten Reizzustand versetzt werden, so wird die Erregung durch das Bild jener Glocke von den maculären Empfindungszellen auf die gerade freien (nicht im Veränderungszustande — latentes Erinnerungsbild — verharrenden) Associationsbahnen und durch diese nach einer noch freien Erinnerungszelle übergeführt. Nachdem nun mit dem Schlusse der Augen das Bild der Glocke verschwunden war, hatte sich in den von dieser Erregung berührten Associationsbahnen nebst Erinnerungszelle eine bleibende Lageveränderung der Molecüle vollzogen. Durch dieses bleibende Residuum der Erregung: das angelagerte Erinnerungsbild, sind nun die betreffende Erinnerungszelle und diejenigen Associationsbahnen, welche ihr das Bild jener Glocke zugeleitet hatten, für die gleichen und ähnlichen vom optischen Wahrnehmungscentrum zugehenden Reize, wie wir uns ausdrücken, abgestimmt; — d. h., wird zum zweiten Male das Bild der Glocke vom optischen Wahrnehmungscentrum gesehen, so durchläuft diese Erregung die für sie abgestimmten, zur Erinnerungszelle führenden Bahnen, und nur diese, von Neuem. Als psychischer Parallelvorgang für diese neue Erregung (durch welche die anfänglich lose Lageveränderung der Molecüle in den Erinnerungsbahnen schon eine festere geworden ist) tritt das Erinnerungsbild der Glocke zu dem im Wahrnehmungscentrum empfunden werdenden hinzu. Durch diesen fast gleichzeitig mit dem Sehen erfolgenden Vorgang erkennen wir die Glocke, als schon einmal wahrgenommen, wieder. Je häufiger nun diese Bahnen durch dasselbe oder ein ähnliches Netzhautbild der Glocke erregt werden, um so fester und dem wieder ausgleichenden (verwischenden) Einflusse des Stoffwechsels widerstehender wird die

erworbene Lagerungsveränderung der Molecüle andauern, es wird unvergänglicher in unserer Erinnerung kleben und bei neuen Erregungen der gleichen Bahnen immer schärfer und deutlicher hervortreten.

Bis dahin haben wir also den Act des Sehens und Erkennens, die uns pathologisch als getrennte Vorgänge erscheinen, normal aber meist so schnell verlaufen, dass Sehen und Erkennen eins ist, psychophysisch geschildert. Nun fließen aber dem optischen Vorstellungsvermögen, d. h. der Fähigkeit, Erinnerungsbilder aus dem latenten Zustande in den bewussten zu erheben, Erregungen von zwei Hauptrichtungen zu:

1. Wie wir gesehen haben, von dem optischen Wahrnehmungscentrum, und

2. auf dem Wege der Ideenassociation von anderen Rindengebieten her. Denn die Gesamtheit der optischen Erinnerungszellen ist sowohl unter einander (summarisch durch *bc*, Fig. 4, wiedergegeben), als auch mit anderen, nicht dem optischen Erinnerungsfelde zugehörigen Rindengebieten netzartig durch Associationsbahnen verknüpft (summarisch durch *bd* und *cd*, Fig. 4, wiedergegeben). Denn von jener Glocke werden in analoger Weise und gleichzeitig mit den optischen Erinnerungsbildern auch in anderen Sinnessphären Erinnerungseindrücke deponirt, so z. B. die Klangerinnerungen im Klangerinnerungsfelde, die Tasteindrücke im Rindengebiete für die Tastvorstellungen. Sinnesseindrücke, die aber gleichzeitig empfunden werden, treten mit ihren Erinnerungsbildern in gegenseitige Association und für den hier in Rede stehenden Gegenstand „Glocke“ in der Art, dass sowohl durch den Tasteindruck, als durch den Glockenklang und vice versa die optische Vorstellung „Glocke“ geweckt werden kann. Es werden also so viel qualitativ verschiedene Sinnesvorstellungen von der Glocke deponirt, als durch dieselbe überhaupt verschiedene Sinnesorgane erregt werden können. Die Gesamtheit aller so deponirten Sinnesseindrücke eines Gegenstandes bildet nun den Begriff desselben. So besteht also der Begriff „Glocke“ aus drei qualitativ verschiedenen Sinnescomponenten, aus den dahin gehörigen Vorstellungen des Tast-, des Klang- und des optischen Erinnerungsfeldes.

Wir hatten vorhin erwähnt, dass nach den Associationsgesetzen gleiche und ähnliche Sinnesseindrücke in der geschilderten Weise in Association zu einander treten. Nun empfängt das Kind von derselben und anderen Glocken eine ganze Menge durch Association mit einander verknüpfter Einzelbilder. Jeder Sinnesindruck einer Glocke

erregt, sofern die Erregung ungestört verlaufen kann, alle vorher deponirten, wie die Glieder einer Kette zusammenhängenden Erinnerungsbilder, die successive durch den Verlauf der Erregung ins Bewusstsein gehoben werden können.

Nachdem beim Kinde die Bildung des Begriffs im Groben in der beschriebenen Weise entwickelt worden war, tritt nun noch das Wort in Association zu jenem begrifflichen Complexe von Erinnerungsbildern. Das Wort bildet gewissermaassen den Schlussring der den Begriff bildenden Kette von Erinnerungsbildern. In der knappen Fassung des Begriffs durch das Wort wird unser Denken ausserordentlich erleichtert, und das Kind macht nun rasch Fortschritte in der Intelligenz. Späterhin lernt es noch, die Buchstaben und Worterinnerungsbilder im Druck und in den Schriftzeichen verschiedener Sprachen zu den gesprochenen Worten und den Begriffen in Association zu bringen, wodurch erzielt wird, dass jeder specielle Sinnesindruck eines Gegenstandes mit dem Begriffe desselben auch die sprachliche Fassung in Laut, Schrift, Geste und vice versa in Erregung versetzt.

Wie wir oben erwähnten, werden nach den Associationsgesetzen nicht nur ähnliche, sondern auch gleichzeitig oder sehr rasch nach einander aufgenommene Sinnesindrücke zu einander in Association gebracht. So wurden neben dem Bilde jener Glocke auch von dem Tische, auf welchem sie stand, und der Person, welche sie in der Hand bewegte, Erinnerungsbilder deponirt, welche durch die Vorstellung jener Glocke ebenfalls wieder geweckt werden. Da nun jener Tisch und jene Persönlichkeit, welche die Glocke in den Händen bewegt hatte, ebenfalls wieder mit einem grossen Complexe von Erinnerungsbildern in Association stehen, und diese wieder mit anderen u. s. f., so kann entweder auf grösseren oder kleineren Umwegen im Verlauf der Ideenassociation die Erregung wieder zur Erweckung der Vorstellung jener Glocke zurückkehren, oder es wird durch eine in der Ideenassociation fortwirkende Erregung eines anderen Sinnesapparates schliesslich die Vorstellung jener Glocke wieder erweckt.

Somit haben wir die drei Hauptwege kennen gelernt, auf welchen ein bestimmtes Erinnerungsbild in das Bewusstsein gehoben werden kann:

1. vom optischen Wahrnehmungscentrum aus auf directem Wege in das optische Erinnerungsfeld hinein;
2. aus dem Gebiete der Ideenassociation, und

3. durch das gesprochene, gedruckte oder geschriebene Wort von dem sprachlichen Associationsgebiete her.

Während nun die Bewegungsvorstellungen für die Lautsprache und die Schrift, ebenso wie die Worterinnerungsklänge, für gewöhnlich lediglich in der linken Hemisphäre deponirt werden, können wir an Fällen mit Hemianopsie beweisen, dass die optischen Erinnerungsbilder gleichmässig in beiden Hemisphären angelagert sind.

Kehren wir nun zu unserem Falle wieder zurück!

Aus der obigen Darstellung ist es begreiflich, dass ein Herd, welcher bei vorgeschrittenen Jahren der Patientin einen Theil der Associationsbahnen des Hinterhauptslappens zerstört und durch Combination mit dem Ausfall der entgegengesetzten Gesichtsfeldhälften bei offenen Augen Symptome von Seelenblindheit verursacht hatte, auf die Intelligenz der Patientin im Allgemeinen nur einen geringen Einfluss ausüben konnte.

Es erübrigt nun noch, der auffälligen Erscheinung hier Erwähnung zu thun, dass bei einem Falle von Seelenblindheit, deren Ursache auf eine Unterbrechung gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptslappens der linken Hemisphäre bezogen werden musste, keine, wenigstens andauernden, Symptome von Alexie [vgl. (5) S. 365] gefunden worden waren. Offenbar hatte der Krankheitsherd die Associationsbahnen *bd*, Fig. 4, zwischen dem optischen Erinnerungsfelde und dem Gyrus angularis, resp. unteren Scheitelläppchen unverletzt gelassen. Die Erkrankung des Gyrus angularis, resp. des unteren Scheitelläppchens ist bekanntlich für das Auftreten von Alexie in hohem Grade bedeutungsvoll. In unserem Falle waren nun nach Ausweis des Sectionsbefundes die Rindencentren dieser Gegend absolut intact gewesen.

Da die Function des rechten optischen Wahrnehmungscentrums *roW* dauernd in einer Weise herabgesetzt war, dass von hier aus keine Buchstabenerinnerungsbilder in *roE*, dem optischen Erinnerungsfelde derselben Hemisphäre, mehr erregt werden konnten, so können die Associationsbahnen von *roE* nach *GA* der linken Hemisphäre (sie sind auf Fig. 4 der Einfachheit halber weggelassen) nicht in Betracht kommen. Dass aber im normalen Zustande auf diesen Bahnen Buchstabenerinnerungserregungen nach *GA* zu Zwecken des Lesens gelangen, hatte ich auf S. 175 meiner oben citirten Arbeit an Fällen mit Sectionsbefund nachgewiesen. —

Wenn wir noch einmal kurz zusammenstellen, welche diagnostischen Sätze sich mit grosser Wahrscheinlichkeit aus der Betrachtung dieses Falles ableiten lassen, so dürfen wir Folgendes anführen:

1. Seelenblindheit kann auch bei Intactheit der Rinde¹⁾ des Hinterhauptslappens, lediglich durch Zerstörung gewisser Associationsbahnen desselben, und namentlich bei Herden, welche nahe unter der Rinde der I. und II. Occipitalwindung liegen, hervorgebracht werden.

2. Andauernde Symptome von Seelenblindheit neben completer homonymer Hemianopsie (oder incompleter, bei welcher nur noch Helligkeiten, aber keine Farben mehr wahrgenommen werden) sind auf eine Erkrankung in beiden Hinterhauptslappen zu beziehen. Entweder ist hierbei das corticale optische Wahrnehmungscentrum der einen Hemisphäre und das corticale optische Erinnerungsfeld der anderen Hemisphäre lädirt, oder die Sehstrahlungen einer Hemisphäre und gewisse Associationsbahnen im Hinterhauptslappen der anderen Hemisphäre sind durch einen Herd in ihrer Function gehemmt, oder die Rinde des optischen Wahrnehmungscentrums der einen Hemisphäre und Gruppen von Associationsfasern des anderen Hinterhauptslappens und vice versa functioniren nicht.

3. Es stehen das optische Wahrnehmungscentrum und das optische Erinnerungsfeld einer und derselben Hemisphäre in directer Relation. Es kann, mit anderen Worten, von dem optischen Wahrnehmungscentrum der einen Hemisphäre aus das optische Erinnerungsfeld der anderen Hemisphäre direct nicht erregt werden. Denn wie wir bei unserem Falle gesehen haben, war bei erhaltenem optischen Wahrnehmungscentrum und Zerstörung des optischen Rindenfeldes, resp. gewisser Associationsbahnen des Hinterhauptslappens derselben Hemisphäre das erhalten gebliebene optische Erinnerungsfeld der anderen Hemisphäre, resp. die Intactheit seiner Associationsbahnen für das Wiedererkennen der von der anderen Hemisphäre gesehenen Gegenstände ohne Belang.

4. Wenn bei einer doppelseitigen Affection der Sehsphäre das optische Erinnerungsfeld einer Hemisphäre mit der zugehörigen Associationsfaserung normal geblieben ist, verschwinden bei geschlossenen Augen die Störungen im optischen Vorstellungsvermögen. Denn nun können von anderen Sinnesgebieten dieser Hemisphäre durch die Ideenassociation die optischen Vorstellungen geweckt werden und ungestört weiter verlaufen. —

Wir hatten oben erwähnt, dass die Intactheit des maculären Rindenfeldes für das eventuelle Hervortreten von Seelenblindheit von ganz besonderer Bedeutung sei. In diesem Umstande nun findet auch die auffällige Erscheinung der Coincidenz einer, auf einen einheit-

1) Die mikroskopische Untersuchung derselben zeigte ein völlig normales Verhalten.

lichen Herd in einer Hemisphäre zu beziehenden, homonymen Hemianopsie mit nicht andauernden Symptomen von Seelenblindheit ihre Erklärung. Wir haben im Vorhergehenden gezeigt, dass bei nicht geschlossenen Augen vorhandene Seelenblindheit, vereint mit homonymer Hemianopsie, auf einen doppelseitigen Herd bezogen werden müsse, und ferner, dass Seelenblindheit bei einseitiger Zerstörung des optischen Wahrnehmungscentrums und geöffneten Augen gar nicht auftreten könne, weil von dem zerstörten optischen Wahrnehmungscentrum keine Erregungen dem optischen Erinnerungsfelde derselben Hemisphäre mehr zufließen. Wie erklären sich demnach die Fälle von homonymer Hemianopsie mit Seelenblindheit, die auf einen einheitlichen Herd in einer Hemisphäre bezogen werden müssen? Ich habe einen derartigen Fall aus meiner Praxis auf S. 143 meiner oben citirten Arbeit beschrieben. Solche homonymen Hemianopsien sind stets incomplete gewesen, bei denen das maculäre Gebiet im Gesichtsfelde, also die Gegend um den Fixationspunkt herum, stets intact geblieben war. Bei diesen Fällen sieht zwar das maculäre Rindenfeld (nehmen wir an a in loW , Fig. 4), der die incomplete Hemianopsie erzeugende Herd hatte aber als indirectes Herdsymptom auf einen Theil der Bahnen ab gedrückt und dadurch auf der einen Hemisphäre zugleich mit den Symptomen der homonymen Hemianopsie auch Erscheinungen von Seelenblindheit erzeugt. Der Patient sah mit der maculären Region beider Hemisphären deutlich, und während in der anderen Hemisphäre das Fortwirken der Erregung auf das optische Vorstellungsvermögen unbehindert vor sich ging, riefen dieselben Gegenstände in der afficirten Hemisphäre einen fremdartigen Eindruck hervor, und es war auf dieser Seite zugleich das Fortwirken der Erregung auf die Bahnen des optischen Vorstellungsvermögens behindert.

Ein solcher Zustand muss selbstverständlich für das betroffene Individuum, zumal wenn er plötzlich auftritt, etwas sehr Befremdliches und Verwirrendes haben. Waren dabei die Associationsbahnen nach dem optischen Erinnerungsfelde nur indirect durch Druck gehemmt, so werden in einem derartigen Falle die Symptome von Seelenblindheit auch rasch wieder verschwinden; war daneben aber wirklich ein Theil jener Associationsbahnen zerstört, dann ist wohl anzunehmen, dass auch hier mit der Zeit das den Gesichtseindrücken anhaftende Fremdartige durch Eingewöhnung allmählich sich wieder verlieren werde, weil eben die Function der anderen Hemisphäre eine völlig normale geblieben ist.

Kehren wir nun noch einmal zu unserem Falle zurück, so könnten

Manche gewillt sein, das über den Fixationspunkt in die ausgefallene Gesichtsfeldhälfte hineinragende maculäre Gebiet, also Alles, was vom Gesichtsfeld um *F* herum (Fig. 1) nach links hinüberraagt, als einen von dem erhalten gebliebenen maculären Rindenfelde des rechten optischen Wahrnehmungscentrums abhängigen Gesichtsfeldrest zu betrachten. Dieser Umstand müsste die Erklärung des Falles in hohem Grade compliciren, weil damit maculäre Netzhautindrücke dem rechten optischen Wahrnehmungscentrum (was ja nach unseren Angaben ausgefallen war) zugeflossen wären. Dass dem nun nicht so ist, und dieser Theil des Gesichtsfeldes als „überschüssige Gesichtsfeldpartie“ zur Organisation des linken optischen Wahrnehmungscentrums gehört, habe ich weitläufig in meiner Arbeit „Die hemianopischen Gesichtsfeldformen und das optische Wahrnehmungscentrum“, Wiesbaden, J. F. Bergmann (S. 13) auseinandergesetzt und kann füglich hier darauf verweisen.

Auch bezüglich der Hemianopsiefrage bietet unser Fall grosses Interesse.

Henschen in Upsala hat in einer noch im Druck befindlichen Arbeit, in deren Druckbogen mir die Einsicht gestattet war, das ganze klinische Beobachtungsmaterial über Hemianopsie kritisch bearbeitet und ist zu dem Schlusse gekommen, das optische Wahrnehmungscentrum müsse in die Rinde der Fissura calcarina verlegt werden.

Die Section unseres Falles hatte ergeben, dass das hintere Ende des Cuneus völlig zerstört war und die Rinde der Fissura calcarina eine leichte oberflächliche Veränderung zeigte. Die homonymen linken Gesichtsfeldhälften liessen nun grosse absolute Defecte und im unteren Quadranten eine periphere Zone zwar erhalten gebliebenen Gesichtsfeldes (Fig. 1 und 2) erkennen, in welcher jedoch nur Helligkeiten, aber keine Formen und Farben mehr erkannt worden waren.

In einer früheren Arbeit¹⁾ hatte ich darauf hingewiesen, dass an verschiedene Schichten des optischen Wahrnehmungscentrums höchst wahrscheinlich das Vermögen, Helligkeiten, Formen und Farben zu empfinden, gebunden sei, und diese Fähigkeiten von der Leitung an aufwärts in der eben genannten Reihenfolge zu erregen wären. Vielleicht mag jener oberflächlichen Alteration der Rinde der Fissura calcarina die Thatsache zur Last zu legen sein, dass nur noch Hel-

1) Ophthalm. Beiträge zur Diagnose der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

lichkeiten in den erhalten gebliebenen Theilen der linken Gesichtsfeldhälften empfunden wurden.

Es kann nicht in Abrede gestellt werden, dass innerhalb nicht absoluter hemianopischer Gesichtsfelddefecte eine abgestumpfte Empfindung für Formen und Farben als Folge des Druckes eines benachbarten Krankheitsherdes auf die Sehstrahlungen hervortreten könne, nach Analogie, wie wir dies bezüglich des Verhältnisses der Sehschärfe und Farbenempfindung zur Ausdehnung des Gesichtsfeldes bei der Sehnervenatrophie oder ähnlichen Processen vom Sehnerven aus beobachten. Eine derartige Alteration der Sehstrahlungen kann jedoch nicht dauernd in der beschriebenen Weise im Gesichtsfelde hervortreten, sondern die optische Leitung wird entweder mit der Zeit völlig wieder frei, oder die betroffenen Fasern gehen zu Grunde, und es entsteht somit ein absoluter Gesichtsfelddefect, an dessen Grenze sich vielleicht eine schmale Zone abgestumpfter Empfindung dauernd erhalten möchte. Für einen relativ so grossen Bezirk aber, wie er sich in dem unteren Quadranten der linken Gesichtsfeldhälften der Figur 1 und 2 darstellt, darf jener Ausfall der Formen- und Farbenempfindung doch wohl nur auf die Erkrankung der Rinde des optischen Wahrnehmungscentrums bezogen werden.

XXI.

Aus der medicinischen Klinik zu Heidelberg.

Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sclerose.

Von

Dr. E. v. Hippel,

Assistent der Klinik.

(Mit 9 Abbildungen im Text.)

Das Krankheitsbild der multiplen Sclerose ist, begründet auf ein reiches klinisches wie anatomisches Material, ein so scharf charakterisirtes, dass man bei Anwesenheit der typischen Symptome in den meisten Fällen die Diagnose als eine ziemlich sichere bezeichnen kann.

Ganz besonderes Interesse verdient daher ein auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteter und zur Obduction gekommener Fall, der intra vitam durchaus die Erscheinungen jener Krankheit zeigte, bei der Section aber einen völlig abweichenden und höchst eigenartigen Befund darbot.

Die Untersuchung förderte auch eine ganze Menge pathologisch-anatomischer interessanter und wichtiger Einzelheiten zu Tage, so dass eine etwas genauere Beschreibung des Falles wohl gerechtfertigt erscheint.

Die Krankengeschichte ist verfasst von Herrn Professor J. Hoffmann, die Section wurde im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Geheimrath Arnold vorgenommen.

Krankengeschichte.

A. S., 33 Jahre alt, ledige Schauspielerin. Aufnahme 19. April 1887.

Anamnese: Eltern und 3 Brüder gesund, ein Bruder leidet viel an Kopfschmerz, eine Schwester leidet ebenfalls seit Jahren an Kopfweh, das nur zeitweise kommt; vor 5 Monaten lag sie 4 Wochen zu Bett wegen „Schmerzen im Gehirn“, sie war während der Zeit „abwesend“; zu der Zeit, wo das Kopfweh besteht, neigt sie nach vorn zu sinken. Eine zweite Schwester leidet ebenfalls seit 12 Jahren an Kopfschmerzen, die ohne äussere Veranlassung auftreten. „Wogen und Schwappen im Kopf“, Druck

im Hinterkopf. Unterstützen des Kopfes mindert die Schmerzen. Morgens öfters Erbrechen grünlicher Massen. Schmerzen im N. supraorbitalis und den Nasenästen des Trigeminus. Beinahe immer dumpfes, wirbelndes Gefühl im Kopf. Zur Zeit der Schmerzen thun auch die Augenbewegungen weh.¹⁾

Patientin selbst ist bis zum Beginn ihres jetzigen Leidens gesund gewesen; sie war regelmässig dreiwöchentlich menstruiert. Ausfluss aus der Vagina, sowie syphilitische Infection werden negirt. Eine Ursache für die Erkrankung weiss sie nicht anzugeben.

Das Leiden begann vor 7 Jahren mit Schwindel und Taumel, täglichem galligem, von Nahrungsaufnahme unabhängigem Erbrechen, zeitweiligen Schmerzen und Zucken in den Beinen; auch wurden diese steif. Ihr Gedächtniss war gut, die Sprache nicht verändert. Sie spielte noch bis vor 4 Jahren auf dem Theater, lief aber oft Gefahr, vor Schwindel vornüberzustürzen. Schon im Beginn des Leidens schrie sie Nachts viel und scheint auch gezittert zu haben. Morgens Abgeschlagenheit und Mattigkeit mit Würgen und Uebelkeit. Blitzende Gegenstände erregten Kopfschmerz. Die Glieder versagen seit 4 Jahren den Dienst, beim Gehen „schoss sie nach links“, sie fiel oft die Treppen hinunter. Der Blick schien starr seit 4 Jahren, starke Röthung um die Nase seit 3 Jahren, Herabsetzung des Gehörs seit 2½ Jahren (Angaben der Schwester), Ohrensausen. Nächtliches Phantasiren und Deliriren. Die Augen waren immer stark geröthet. Zittern der Augäpfel seit 4 Jahren. Das Sehen war gestört, weil sie beständig die Zeilen verlor, die Buchstaben tanzten ihr vor den Augen. Seit 2 Jahren ist der Gang taumelnd, so dass sie oft für betrunken gehalten wurde.

Schmerzhafte Zuckungen im ganzen Körper, besonders litt die linke Schultergegend und das Gebiet des linken N. occipitalis unter Schmerzen.

Zittern und Wackeln der Arme. Bei Drehung des Kopfes Schmerzen im Genick und „Quatschen“ daselbst. Sprache seit ½ Jahre verlangsamt, lallend. Knirschen mit den Zähnen, Druck und Beklemmung auf der Brust. Seit ¼ Jahre Schluckbeschwerden. Schlaf gut, Appetit ebenfalls. Stuhlgang stark angehalten, keine Urinbeschwerden. Frieren der Füsse. Seit „einigen Jahren“ bestehen Knötchen an der Volarfläche des Daumens und über dem kleinen Finger der rechten Hand. Nie Exanthem oder Blasenbildung.

Die Angaben lassen sich aus der Kranken nur mühsam herausbringen; sie ist geistig entschieden abgestumpft und verändert, sie ist „dumm und verdreht“ geworden, wie ihre Schwester ihr oft sagte.

Status praesens: Kräftig gebautes, mittelgrosses Mädchen mit gesunden inneren Organen.

Patientin ist schwerhörig, spricht nälend, langsam, scandirend, ist ziemlich stark geistig reducirt. Ausser diesen Symptomen ist das Auffallendste das Schwanken des Kopfes und Rumpfes und die Unsicherheit des Ganges mit Stock.

1) Diese Angaben wurden für die Diagnose nicht verworthen, es waren Mittheilungen der Schwester, die erst nach erfolgtem Exitus bekannt wurden.

Die genaue Untersuchung ergibt:

Atrophirende Neuritis optica beiderseits.

Nystagmus beim Sehen nach oben rechts, keine Augenmuskellähmung. Vorübergehende, in ihrem Grade wechselnde Ptosis rechts.

Parese der Mundäste des rechten Facialis.

Zuckende, nicht fibrilläre Unruhe einzelner Theilchen der mimischen Gesichtsmusculatur.

Knirschen mit den Zähnen sehr oft zu hören. Die Function der Faciales ist, abgesehen von der angeführten Störung, normal.

Die Zunge wird gerade hervorgestreckt.

Die Kaumuskeln contrahiren sich langsam und nicht kräftig.

Geschmacks- und Geruchsorgan normal.

Gehör rechts fast aufgehoben. Die ans Ohr gelegte Taschenuhr wird rechts nicht, links noch in einer Entfernung von 20 Cm. gehört.

Sensibilität des Gesichtes normal.

Stimme laut, manchmal in der Höhe wechselnd.

Beim Aufsitzen Wackeln des Kopfes, Rumpfes und der Arme, oft auch des ganzen Körpers.

Extremitäten und Gesicht kühl, livid. Patientin friert viel.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper in allen ihren Qualitäten erhalten, nur am linken Fuss und Unterschenkel ist der Tastsinn etwas herabgesetzt, wenn nicht die Unaufmerksamkeit der Patientin an den ungenauen Angaben die Schuld trägt.

Die oberen Extremitäten besitzen geringe motorische Kraft, die linke noch etwas weniger als die rechte, doch vermag die Kranke sich noch gut damit zu halten und auf den Stock zu stützen.

Ausgesprochenes Intentionszittern beiderseits. Die Sehnenreflexe sind rechts stark, links weniger stark gesteigert.

Keine fibrillären Zuckungen, keine Muskelspannungen, mechanische Muskeleerregbarkeit gut.

An dem kleinen Finger der rechten und dem Daumen der linken Hand 1, resp. 3 kleine, scharf abgegrenzte, verschiebliche Geschwülste.

Die unteren Extremitäten kräftig, sehr kalt und gegen die Füße hin livid.

Die activen Bewegungen irregulär, theils schwankend, theils ataktisch. Keine unwillkürlichen Muskelspannungen. Die Plantarreflexe beiderseits vorhanden, ebenso Kitzelgefühl.

Der Bauchreflex fehlt beiderseits.

Gesteigerte Sehnenreflexe beiderseits, ausgenommen die Muskeln des rechten Oberschenkels.

Beiderseits Patellarclonus, links Fussclonus.

Gang irregulär schwankend — ataktisch, nur mit Stütze.

Electrische Erregbarkeit normal.

Urin klar, sauer, eiweissfrei, kein Zucker.

Obstipation, träge Urinentleerung.

Die während ihres Spitalaufenthaltes hervorgetretenen Symptome waren: Erbrechen, Kopfweg, Schwindel, Schmerz im linken Occip. major. Nachtliches Aufschreien, zunehmende Abnahme des Gedächtnisses, sowie Hervortreten einer erheblichen Demenz. Endlich Schlingbeschwerden.

Am 17. November 1887 Abends hat Patientin noch gegessen, 2 Minuten später auffallende Blässe des Gesichts, tiefes Athmen ohne Rasseln, Reactionslosigkeit gegen äussere Eindrücke, 10 Minuten später Exitus letalis.

Section (Herr Geheimrath Arnold):

Starke Starre, meist gelbe Hautdecken, an der unteren Extremität vereinzelte Todtenflecke, an dem kleinen Finger der rechten Hand, ebenso am linken Daumen hirse Korn- bis erbsengrosse, ziemlich derbe Tumoren, am rechten Oberschenkel ein ca. haselnussgrosser Tumor, der mit der Haut ziemlich fest verwachsen ist, andererseits in das Fettgewebe ohne scharfe Grenze übergeht. Der Tumor am Oberschenkel ist weniger derb als die an den Fingern und setzt sich aus mehreren kleinen Tumoren zusammen. Die Haut des Antlitzes, besonders der Nase, Stirn und linken Schläfe, livid.

Schädeldach ist dick, compact, ziemlich schwer, einzelne Theile sclerosirt, andere ziemlich reich an diploëtischer Substanz. Verbindungen mit der Dura stellenweise fester. An der Glastafel hier und da Osteophyten und kleine Exostosen. Während die Kranznaht ziemlich gut erhalten ist und nur an der Zusammenflussstelle mit der Pfeilnaht Synostose darbietet, ist die Pfeilnaht selbst in ganzer Ausdehnung verstrichen, und es findet sich 1) an der Zusammenflussstelle mit der Kranznaht und 2) 3 Cm. hinter dieser eine bei 1) flachere, bei 2) stärkere Hervortreibung des Knochens.

Die Dura mater zeigt an der äusseren Fläche keine bemerkenswerthe Veränderung, an der Innenfläche findet sich eine ganze Anzahl weisslicher derber Tumoren; die Verbreitung ist beiderseits eine ziemlich gleiche, nur findet sich rechts eine etwas grössere und flache Geschwulst, welche von zahlreichen Sandkörnern durchsetzt ist. Die Falx ist in ihrem vorderen Abschnitt fast gleichmässig von Geschwulstmassen infiltrirt. Der Sinus longitudinalis enthält frische Gerinnsel, ausserdem springen einzelne Pacchioni'sche Granulationen in das Lumen vor.

Die Dura mater spinalis ist im oberen Abschnitt verdickt, auch Pia und Arachnoides zeigen entsprechend dem Halstheil ziemlich starke Verdickungen und mässig feste Verklebungen. Ungefähr entsprechend dem zweiten Halswirbel sitzt zwischen Pia und Dura ein 22 Mm. langer, 12 Mm. breiter und 6 Mm. dicker Tumor, der gleichfalls ziemlich derb, aber von zahlreichen weissen Knötchen durchsetzt ist; auch weiter unten trifft man zwischen Pia und Dura noch vereinzelte solche Tumoren von kleinerem Umfang.

Entsprechend dem Brust- und Lendenabschnitt zeigt die Dura mater spinalis auch auf der äusseren Seite grössere und kleinere, etwas weiche Tumoren; an der Hinterfläche liegen zwischen Pia und Dura nur vereinzelte Geschwülste in nach unten zunehmender Reichlichkeit.

Im obersten Abschnitt des Halsmarkes, das auffallend dick erscheint, findet sich auf dem Durchschnitt eine rundliche Tumormasse, welche nicht nur die Stelle der grauen Substanz völlig einnimmt, sondern auch in die weisse Substanz, namentlich nach vorn, ziemlich weit hineinreicht. Diese Geschwulst reicht nach oben sich sehr verjüngend bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung, ihre ganze Länge beträgt ungefähr $3\frac{1}{2}$ Cm. Dem früher beschriebenen epipialen Tumor entsprechend erscheint das Rückenmark von

vorn und rechts her vollständig abgeplattet, die graue Substanz namentlich rechts etwas undeutlich, die weisse ziemlich gleichmässig schmutzig grau verfärbt und derb. Diese Verfärbung und derbe Beschaffenheit zeigt das Rückenmark in seiner ganzen Ausdehnung. Im Brusttheil ist die Zeichnung der grauen Substanz eine eigenthümliche rechts, als ob das Hinterhorn getheilt wäre. Im untersten Abschnitt des Rückenmarks, der im Allgemeinen sehr derb und fest ist, findet sich noch eine Tumormasse eingesetzt, ausserdem liegt eine nussgrosse Geschwulst am untersten Ende der Cauda. Die Nerven verlaufen an ihrer Seite, sowie an der Hinterfläche weg, hängen aber nicht mit der Oberfläche der Geschwulst zusammen; ausserdem sind zwischen den Nerven verschiedene kleinere Tumoren eingestreut. Bei genauerer Untersuchung des gehärteten Rückenmarks auf Querschnitten findet sich noch etwa in der Mitte des Brustmarks ein central gelegener, ca. 6 Mm. langer Tumor von 3 Mm. Querschnitt, im untersten Theile des Dorsalmarks endlich noch ein etwa ebenso langer, aber erheblich dickerer Tumor, der an dieser Stelle eine spindelförmige Anschwellung des Markes bewirkt.

An der Basis des Hirns zeigt die Pia eine mässig rothe Färbung und Injection der Gefässe, die NN. optici sind eigenthümlich verzogen, das Chiasma steht schief. Die linke Hälfte des Pons erscheint massiger, die rechte viel kleiner, nach unten und vorn abgeplattet. Die Medulla oblongata nach der linken Seite verschoben, gleichfalls abgeplattet; alle diese Veränderungen sind erzeugt durch eine rundliche, über kleinapfelgrosse Geschwulstmasse, deren Durchmesser von vorn nach hinten 6, von links nach rechts 5, von oben nach unten gleichfalls 6 Cm. beträgt. Dieselbe ist ziemlich derb, hat etwas unregelmässige Oberfläche. Die rechte Kleinhirnhälfte sitzt wie eine Kappe am hinteren Abschnitt des Tumors und löst sich sehr leicht von seiner Oberfläche ab; die Reste des Kleinhirns sind vorn nur 8 Mm., hinten ca. 3 Cm. dick und auffallend derb; die andere Kleinhirnhälfte ist normal entwickelt, aber gleichfalls von sehr derber Beschaffenheit.

Während der linke Oculomotorius wenigstens makroskopisch keine bemerkenswerthen Veränderungen darbietet, ist der rechte eigenthümlich knotig aufgetrieben. Im Trigemini und Facialis der linken Seite gleichfalls knötchenförmige Einlagerungen. Der Abducens der linken Seite hängt mit einer knotenförmigen Geschwulstmasse zusammen.

Der rechte Trigemini, Facialis, sowie die übrigen Hirnnerven dieser Seite werden durch den Tumor vollständig verdeckt und scheinen besonders der Trigemini und der Facialis, welche gerade am vorderen Rande der Geschwulst verlaufen, abgeplattet und grau verfärbt.

Die Pia mater der Convexität ist blutarm, nur die Venen sind stärker gefüllt.

Die beiden Hemisphären des Grosshirns sind auffallend platt, die Windungen liegen gepresst an einander. An mehreren Stellen, links wie rechts, finden sich grössere und kleinere, theils tiefe, theils flache Eindrücke, entsprechend den früher beschriebenen Tumoren der Dura mater. Im rechten Stirnlappen, und zwar im vordersten Abschnitt, ein rundlicher, gegen die Hirnsubstanz scharf begrenzter derber Tumor von 12 Mm. Durchmesser. Die Substanz der Stirnlappen auffallend derb, die graue Substanz etwas

schmutzig. Die Seitenventrikel beträchtlich erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt, das Ependym etwas verdickt und trübe. Die übrigen Abschnitte des Gehirns sind im Allgemeinen sehr derb, und zwar besonders die weisse Substanz, die graue Rindenschicht schmal. Die beiden Hinter- und Seitenhörner sind auffallend weit; in beiden hängen an den Plexus choroides derbe Tumoren, der der rechten Seite ist etwas grösser, als der linke; ihre Form ist im Allgemeinen rundlich.

Eine von Herrn Prof. Hoffmann vorgenommene genauere Präparation ergab noch Tumoren im weiteren Verlaufe der Trigemini, des rechten Facialis am Eintritt in den Meatus auditorius, sowie einiger anderer Hirnnerven und am Gangl. Gasseri. Ferner bis bohngrossen Anschwellungen der Grenzstränge des Sympathicus, sowie fast aller grösseren Nervenstämme am Körper. Die Geschwülste glichen makroskopisch vollkommen denen der Cauda equina.

Die inneren Organe boten im Allgemeinen normale Verhältnisse dar, abgesehen von den Lungen, in denen sich eitrige Bronchitis und einzelne Atelektasen vorfanden.

Anatomische Diagnose: Sarkomatöser Tumor, entsprechend der rechten Kleinhirnhälfte, multiple Sarkome der Dura mater cerebialis et spinalis, sowie der Pia, der Plexus choroid., des Gehirns und Rückenmarkes. Diffuse Sclerose des Centralnervensystems, metastatische Sarkome der Haut.

Fassen wir die klinischen Symptome noch einmal kurz zusammen, so hatten wir: atrophirende Neuritis optica, Nystagmus, Kopfschmerz, Schwindel, scandirende Sprache und allmählich fortschreitende Demenz, Erbrechen, Intenzionszittern, gesteigerte Sehnenreflexe, schwankend-ataktischen Gang, endlich Schmerzen in den Extremitäten.

Die Berechtigung der Diagnose: multiple Sclerose bedarf danach wohl kaum einer Begründung. Die typischen Symptome sind vorhanden; auch ataktischer Gang, sowie ausstrahlende Schmerzen sind bei dieser Krankheit, wenn auch seltener, beobachtet. Allerdings liessen manche Abweichungen im Symptomenbild in letzter Zeit einige Zweifel aufkommen.

Die Section ergibt multiple Tumoren am ganzen Nervensystem und seinen Hüllen.

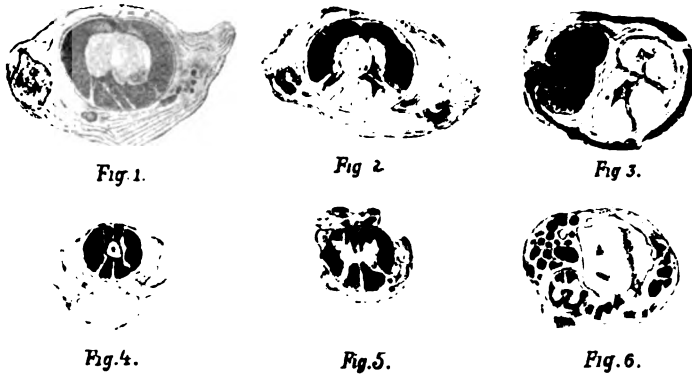
Das ganze Material wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in Alkohol conservirt; es hatte eine vorzügliche Consistenz gewonnen.

Die mikroskopische Untersuchung wurde nach Celloidin-Einbettung an Mikrotomschnitten vorgenommen. Die Färbungsmethoden waren: Hämatoxylin-Eosin, Boraxcarmin und Weigert'sche Markfärbung.

Die anatomische Untersuchung ist insofern unvollständig, als sie sich nicht auf die Nervi optici und die peripheren Nerven, welche zwar conservirt worden waren, aber sich nicht auffinden liessen, erstreckte.

Um die Orientirung über die Vertheilung der Tumoren in und am Rückenmark zu erleichtern, habe ich die beigelegten 6 etwas schematisirten, im Uebrigen aber naturgetreuen Bilder entworfen, die keiner besonders ausführlichen Erklärung bedürfen. Fig. 1 und 2 entsprechen 2 verschiedenen Höhen des intramedullären Tumors im Halsmark, Fig. 3 der etwas tiefer sitzenden, das Halsmark deformirenden Geschwulst, Fig. 4 dem oberen centralen Tumor des Brustmarkes mit einem zweiten der Ober-

fläche anliegenden, Fig. 5 einem kleinen dem Lendenmark angehörenden und Fig. 6 dem in der Cauda equina gelegenen und dem Conus medullaris anliegenden Tumor.



- Fig. 1. Schnitt durch die dickste Stelle des intramedullären Tumors im Halsmark mit einem aussen anliegenden Tumor. (Weigert'sche Färbung.)
 Fig. 2. Tiefere Stelle derselben Geschwulst. (Weigert.)
 Fig. 3. Schnitt durch den grossen, das Halsmark deformirenden Tumor der Dura. (Hämatex.-Eosin.)
 Fig. 4. Unteres Brustmark mit centralem und anliegendem Tumor. (Weigert.)
 Fig. 5. Lendenmark. (Weigert.)
 Fig. 6. Cauda equina, Conus medullaris und Tumor. (Weigert.)
 (Fig. 1—6 natürliche Grösse.)

Bei der Fülle des anatomischen Materiales dürfte sich, um Wiederholungen zu vermeiden und Zusammengehöriges nicht zu trennen, eine gewisse Eintheilung empfehlen, und ich möchte 4 Gruppen gesondert betrachten:

1. Die Tumoren der Dura mater cerebri, den dem Halsmark anliegenden, die Geschwülste der Plexus choroides und des Kleinhirns.
2. Den Tumor des Frontallappens und die centralen Tumoren des Rückenmarkes.
3. Die übrigen im Spinalcanal gelegenen Tumoren.
4. Das Verhalten der nervösen Centralorgane.

Ein Querschnitt durch einen gut erbsengrossen Tumor der Falx cerebri zeigt folgende Einzelheiten: Das Gewebe der Geschwulst besteht aus dichten Zügen von im Allgemeinen spindelförmigen Zellen, die sich in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen, so dass die Kerne bald längs, bald quer und schief getroffen sind. Eine streifige Grundsubstanz ist in den Randpartien etwas reichlicher, im Centrum tritt sie zurück. Der Tumor geht unmittelbar in das unveränderte Gewebe der Dura über. Gefässe sind spärlich. Hier und da finden sich Kalk-einlagerungen, kenntlich an dem schwarzblauen Farbenton, den sie bei Hämatoxylinbehandlung annehmen. Ihre Gestalt ist verschieden: längliche Balken, eingeschlossen in

Bindegewebszüge, sowie einige typische Kugeln, an denen eine concentrische Schichtung noch sehr deutlich hervortritt. Eine Neigung der Geschwulstzellen zu concentrischer Anordnung tritt in diesem Falle nicht hervor. Im Ganzen sind die Kalkeinlagerungen hier äusserst spärlich.

Ein etwas anderes Bild bietet ein Schnitt durch den im Sectionsprotokoll erwähnten etwas grösseren und flacheren Tumor der Dura cerebri. Schon das Knirschen unter dem Messer weist auf erheblichen Kalkgehalt hin. Derselbe ist weitaus am bedeutendsten an der dem Gehirn anliegenden Seite. Die der Dura unmittelbar aufsitzenden Theile zeigen im Wesentlichen die nämliche Structur wie der Tumor der Falx, nur sind auch hier ziemlich reichliche rundliche Kalkkugeln, die keinerlei Structur erkennen lassen, sowie unregelmässige, mehr längliche, zum Theil recht erhebliche Kalkabscheidungen eingelagert. Nach der Peripherie wird die Geschwulst zellenärmer und reicher an streifiger Grundsubstanz, die in vielfach geschwungenen Bündeln sich darstellt. Das Hauptinteresse beanspruchen aber die kugeligen Gebilde, die in der Peripherie in grosser Menge angehäuft sind und ganz verschiedene Stadien erkennen lassen: Einmal sieht man concentrisch geschichtete Zellmassen, sehr ähnlich den Perlen in Epitheliomen, mit wohlerhaltenem Kern und Zellcontour. Eine Beziehung derselben zu Gefässen ist hier nicht sicher zu erweisen. An anderen solchen Gebilden sind die Kerne zwar noch deutlich, das Protoplasma ist aber durch eine gleichmässige hyaline Masse ersetzt, wieder an anderen Stellen besteht die ganze Kugel aus solcher Masse. Dann sieht man solche Gebilde in den verschiedensten Stadien der Verkalkung, meistens zuerst central mit Kalk erfüllt, andere Kugeln sind ganz verkalkt, lassen aber noch in ihrer Peripherie eine deutliche concentrische Anordnung von Zellen erkennen, wieder andere zeigen eine ziemlich gleichmässige Bestäubung mit Kalkkörnchen. Mehrfach hat man den Eindruck, als ob eine solche Kugel nichts Anderes darstellt, als den Querschnitt eines Gefässes, dessen Inhalt thrombosirt und verkalkt ist; doch lässt sich ein solcher Zusammenhang nicht mit Sicherheit erweisen. An einer Stelle bot sich mir ein sehr eigenthümliches Bild: ein Gefäss von capillärem Charakter, das verschiedene Aeste abgiebt, geht unmittelbar über in eine solche wesentlich aus Zellen bestehende unverkalkte Kugel, die daran hängt wie die Beere am Stiel; die Gefässsprossen stehen in gleicher Beziehung zu anderen solchen Kugeln, in denen mehr oder weniger reichliche Kalkablagerung stattgefunden hat. Ich gebe eine Abbildung dieser Stelle. (Fig. 7.)

Fig. 7.



Sarcome angiolithique (?)
(schwache Vergrösserung).

Bezüglich des apfelgrossen Tumors, der die rechte Kleinhirnhälfte comprimirt, kann ich mich kurz fassen; er hat eine ausgesprochen höckerige Oberfläche, auf dem Durchschnitte ein fasciculäres Gefüge; der Widerstand, den das Messer beim Durchschneiden der ganzen Geschwulst findet, beweist auch hier die Anwesenheit von Kalk. Auf meinen Schnitten traf ich zufällig nicht auf Kalkkörper. Die Geschwulst besteht im Wesentlichen auch aus Spindelzellen, die zu mannigfach sich durchflechtenden Zügen angeordnet sind. Der Zellreichthum ist ein wechselnder. Viele

sehr weite und prall mit Blut gefüllte Gefässe durchsetzen das Gewebe, ihre Wandung zeigt zum Theil deutliche hyaline Degeneration.

Durch seinen Kalkgehalt ist auch ausgezeichnet der grosse Tumor, welcher dem Halsmark anliegt. Massenhaft treten hier die geschichteten, dunkelschwarzblau gefärbten Kugeln auf und bilden streckenweise den Hauptbestandtheil der Geschwulst. Wenn auch die Verkalkung an den meisten schon sehr weit vorgeschritten ist, so lassen sich doch auch hier wieder rein hyaline, sowie aus concentrisch geschichteten Zellen bestehende auffinden. Ihre Beziehung zu Gefässen bleibt auch hier unsicher. Der Tumor geht von der Dura mater aus und zeigt histologisch im Allgemeinen dieselbe Zusammensetzung, wie die schon beschriebenen. Doch hat er eine gewisse Neigung zu regressiver Metamorphose: am gefärbten Schnitt sieht man schon mit blossen Auge hell gebliebene Felder, die, wie das Mikroskop lehrt, aus einer ziemlich gleichmässigen Grundsubstanz bestehen, mit einem feinen Reticulum, in welches längliche Kerne eingelagert sind, also eine myxomatöse Umwandlung. Ausserdem tritt am Stroma, wie an den Gefässen die Neigung zu hyaliner Entartung sehr schön hervor. Das Bindegewebe bildet stellenweise breite hyaline Bänder, und an den Gefässen zeigt sich die Veränderung der Wand in allen möglichen Stadien.

In naher Beziehung zu dem Geschilderten stehen die Tumoren, die, an schmalen Stiele am Plexus choroideus hängend, die Seitenventrikel erfüllen. Mit den umgebenden Gehirnthteilen haben sie gar keinen Zusammenhang; da sie sich makroskopisch völlig gleichen, habe ich nur den einen zur histologischen Untersuchung benutzt. Er wurde im Zusammenhang mit den anliegenden Hirnthteilen eingebettet und geschnitten; sein Kalkgehalt erschwerte es etwas, glatte Schnitte zu gewinnen, doch genügen dieselben immerhin vollständig, um alle Einzelheiten zu erkennen. Der Plexus choroideus, dessen Gefässe sehr blutreich sind, zeigt ein durchaus normales Verhalten; aus ihm geht, als schmale Brücke beginnend, die Geschwulst hervor, die mit ihrem Reichthum an Schichtungskugeln in den verschiedensten Stadien prachtvolle Bilder gewährt und sich namentlich zum Studium der Entstehung dieser Gebilde recht gut eignet. Die zelligen Elemente, die die Geschwulst zusammensetzen, sind dieselben, wie in den früheren Fällen; einzelne Bezirke sind ausschliesslich aus diesen Spindeln gebildet. Der grössere Theil des Tumors ist bekleidet von einer derben fibrösen Hülle, die sich in einiger Entfernung von dem Plexus unmerklich in dem Geschwulstgewebe verliert. Die ältesten Theile, also die dem schmalen Stiele zunächst gelegenen, zeigen ähnliche myxomatöse und hyaline Veränderungen, wie ich sie oben beschrieben. An einigen recht grossen Stellen auf dem Schnitt treten die Spindelzellen ganz zurück gegenüber den erwähnten Kugeln, die hier dicht bei einander liegen und grösstentheils noch nicht verkalkt sind. Wir haben wieder die verschiedenen Stadien: zellige Schichtung, hyaline Kugeln und solche mit Kalkablagerungen, endlich die verschiedensten Uebergänge der einzelnen Formen. Bei einer ganzen Anzahl solcher Kugeln lässt sich mit voller Sicherheit im Centrum ein Lumen nachweisen, in dem blass, aber doch deutlich erkennbare Blutkörperchen liegen, und zwar konnte ich dies hier und da an solchen Gebilden wahrnehmen, wenn von Kernen gar nichts mehr nachweisbar war und die ganze Kugel bereits aus hyaliner Masse bestand. Die Verkalk-

kung erfolgt auch hier meist vom Centrum aus, doch sieht man auch das umgekehrte Verhalten. Auffallend ist es, dass man keine Längs- oder Schiefschnitte von Gefässen, die mit diesen Gebilden in Beziehung gebracht werden können, antrifft; auf diesen Punkt komme ich noch zurück. Ich will hier gleich noch erwähnen, dass ich auch an der Dura mater spinalis kleine, mehr infiltrirt erscheinende Geschwülstchen von ähnlicher Zusammensetzung beobachtet habe.

Aus dieser Beschreibung geht hervor, dass alle diese Geschwülste einander sehr ähnlich sind: es sind Spindelzellensarkome, die sich auszeichnen durch ihren mehr oder weniger grossen Gehalt an Schichtungskugeln oder Sandkörpern, daher genauer als Psammosarkome zu bezeichnen sind. Bei dem Kleinhirntumor tritt die psammomartige Structur zurück, bei dem flachen Tumor der Dura cerebri und der Plexus-Geschwulst steht sie im Vordergrund des Interesses.

Aus der Literatur über Psammome¹⁾ geht hervor, dass die diesen Geschwülsten ihr charakteristisches Gepräge verleihenden Kalkkörper eine verschiedene Entstehungsgeschichte haben und in wesentlich von einander verschiedenen Geschwulstformen auftreten können, so dass Psammom keine einheitliche Tumorengruppe bezeichnet, wie etwa Lipom oder Carcinom.

In unserem Falle treten die Kalkbildungen, wie schon erwähnt, ausschliesslich in Spindelzellensarkomen auf. Ihre Entstehungsweise ist auch hier eine verschiedene. An einzelnen Stellen liegt die Kalkmasse eingeschlossen in derben Bindegewebsbündeln und hat dann meistens eine mehr unregelmässige längliche Form; zackige Ausläufer erstrecken sich in die noch nicht verkalkten Partien. Eine Anzahl von kleinen Kalkkugeln, an denen gar keine Structur zu erkennen ist, macht entschieden den Eindruck von einfachen Concrementbildungen. Ein Theil der Kugeln geht zweifellos aus Zellen hervor, und zwar in folgender Weise: Die Geschwulstzellen lagern sich concentrisch an einander, dann beginnt das Protoplasma hyalin zu degeneriren, die Kerne bleiben zunächst noch erhalten, dann schwinden auch sie, und man hat eine ziemlich gleichmässig aussehende hyaline Kugel, an der aber doch noch eine concentrische Anordnung angedeutet ist. Endlich das letzte Stadium ist die Kalkablagerung, die vielfach schon auftritt, wenn noch Kerne erhalten sind, und in verschiedener Weise vor sich geht: meist beginnt sie central und schreitet peripherisch fort; nahe aneinandergelegene Kugeln können zu grösseren Kalkbildungen verschmelzen, in anderen Fällen verkalkt die Peripherie zuerst, wieder in anderen handelt es sich um eine gleichzeitige, mehr diffuse Ablagerung in dem ganzen Gebilde.

Nicht ganz sicher ist es festzustellen, ob die Kugeln Beziehungen zu

1) Virchow, Onkologie. Bd. II. — Steudener, Virchow's Arch. Bd. L. — Camillo Golgi (aus Morgagni, ref. von Fränkel), Virchow's Arch. Bd. LI. — J. Arnold, Virchow's Arch. Bd. LII. — Perl's Allgemeine Pathologie. — Cornil u. Ranvier. — Robin, Journal de l'Anatomie et de la Physiologie etc. 1869. — Neumann, Arch. der Heilkunde. Bd. XIII.

Anm. Herr Dr. Ernst, Privatdocent, war so freundlich, mir von den Resultaten seiner demnächst erscheinenden Arbeit über Psammome einiges mich Interessirende mitzutheilen.

Gefässen haben, und welcher Art dieselben sind. Arnold fand (l. c.) Verkalkung von Gefässwandung und Gefässinhalt, auf dem Querschnitt sind solche Bildungen natürlich nicht mit Sicherheit von den aus Zellen entstandenen Kugeln zu unterscheiden. Ich selbst habe, wie schon erwähnt, Gefässlumina im Innern solcher Kugeln gesehen, ferner Gefässe in den verschiedensten Stadien der hyalinen Degeneration; ich glaube aber nicht, dass man deshalb berechtigt ist, die Mehrzahl oder nur viele der Kugeln als Querschnitte von veränderten Gefässen aufzufassen. Man müsste doch, wenn dies die häufigere Entstehung wäre, in den Präparaten auch Längs- und Schiefschnitte solcher Gefässe antreffen, und diese habe ich nicht beobachten können.

Eine andere Beziehung zu Gefässen haben Cornil und Ranvier an Psammomen beobachtet; sie beschreiben ampullenartige Auswüchse der Gefässwand, deren Inhalt in Verkalkung übergeht, und sprechen von *Sarcoma angiolithique*. Von anderer Seite sind solche Beobachtungen nicht wiederholt worden. Stendener hält die Stiele solcher Kugeln für Bindegewebsbündel und nicht für Gefässe. Es ist nicht zu leugnen, dass das Bild, welches ich in Fig. 7 wiedergegeben habe, frappante Aehnlichkeit mit der Cornil-Ranvier'schen Abbildung darbietet. Ob es aber in jenem Sinne aufgefasst werden muss, lasse ich dahingestellt. Ich führe es als eine interessante Beobachtung an, die ich nur einmal zu machen Gelegenheit hatte.

Nicht wegen durchgreifender Unterschiede in der Structur, sondern mehr wegen ihrer topographischen Beziehung führe ich die intramedulären Tumoren als eine besondere Gruppe auf.

Mit ihnen zusammen sei gleich eine kurze Beschreibung des Tumors im rechten Stirnlappen geliefert.

Derselbe hat grosse Aehnlichkeit mit den im vorigen Abschnitt zusammengefassten Geschwülsten; mit der Hirnsubstanz ist er in geringer Ausdehnung oberflächlich verwachsen, er steht im Zusammenhang mit der Pia. Bei Hämatoxylinfärbung fällt es gleich auf, dass der Schnitt grösstentheils sehr blass bleibt. Dies Verhalten hat seinen Grund darin, dass nur kleine Theile einen grösseren Reichthum an spindeligen Kernen aufweisen, während der grössere Theil des Schnittes eingenommen wird von hyalinen, licht rosa gefärbten Ringen, Balken und unregelmässig geformten Inseln, deren Hervorgehen aus Gefässwandungen sich mit grosser Schärfe erweisen lässt. Denn fast ausnahmslos ist das Endothel im Centrum vollkommen erhalten, das Lumen meist mit einigen Blutkörperchen erfüllt. Die Wandungen zeigen eine gleichmässig hyaline Structur mit zart angedeuteter concentrischer Streifung. Die Dicke der hyalinen Wandungen ist enorm und übertrifft das Lumen um das Vielfache. Zahlreiche normale Capillaren durchsetzen das Gewebe, während etwas grössere Gefässe mit unveränderten Wandungen kaum anzutreffen sind. Hier und da zeigt eine feine Bestäubung, sowie ein etwas starres Aussehen der hyalinen Streifen beginnende Verkalkung an. Wir haben hier also ein sehr gefässreiches Sarkom vor uns mit ausgedehntester hyaliner Degeneration der Gefässwandungen. Ich vermeide den Ausdruck Angiosarkom, weil mit diesem Namen im Allgemeinen Geschwülste mit alveolärem Bau bezeichnet werden.

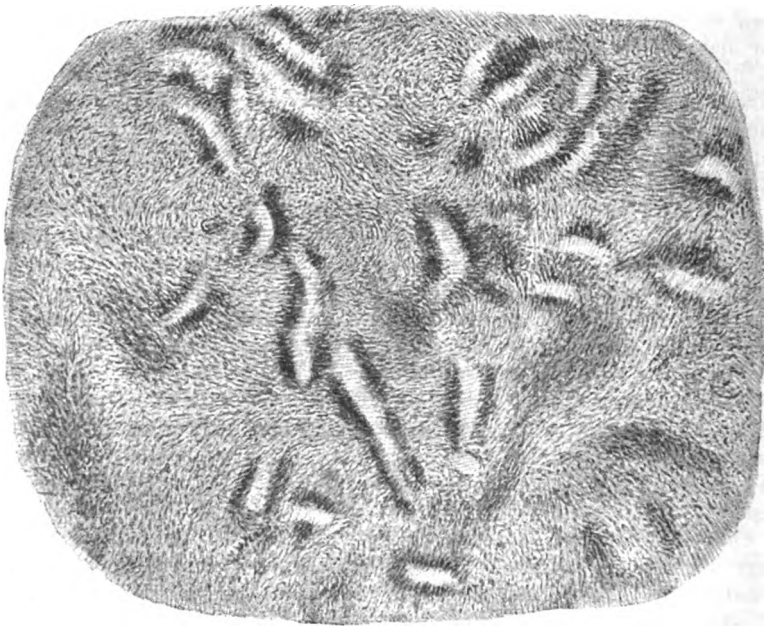
Der intramedullären Tumoren sind es drei, von denen der grösste dem Halsmark, 2 kleine dem mittleren und unteren Theil des Dorsalmarkes angehören. Ihre Zusammensetzung ist eine so übereinstimmende, dass ich mich auf die Schilderung des grösseren beschränken kann, der sich nach oben zu in 2 Ausläufern bis in die Pyramidenkreuzung fortsetzt, wo er endet.

Nirgends besitzt die Geschwulst eine scharfe Abgrenzung gegen die Nachbarschaft, nirgends auch nur die Andeutung von einer Kapsel. In einer feinstreifigen Grundsubstanz, über deren Zusammensetzung ich keine weiteren Angaben zu machen weiss, sind sehr zahlreiche zellige Elemente, sowie ebenfalls reichliche weite Gefässe enthalten. Die Zellformen stimmen nicht alle überein, doch überwiegen spindelige, sowie ovale Elemente, letztere mit etwas grösseren, bläschenförmigen Kernen. Vereinzelt kommen grosse Zellen mit 2—3 Kernen vor. Im Allgemeinen sind die Zellen zu mannigfach verflochtenen Zügen angeordnet. Die Gefässe zeigen auch hier wieder ausgesprochene Neigung zu hyaliner Entartung, besonders in einem nach vorn gelegenen Abschnitt des Tumors. Hier sieht man die hyalinen Bänder wieder in allen möglichen Schnittrichtungen getroffen. Mehrfach ist von einem Lumen nichts mehr zu sehen, besonders wenn es sich um Längs- und Schiefschnitte handelt; jedenfalls sind dies dann Tangentialschnitte der Wandung. Auch in dieser Geschwulst liessen sich central gelegene Kalkkugeln nachweisen. Eine derselben scheint im Lumen eines sich hier ampullenförmig erweiternden Gefässes zu liegen. An einigen Stellen sieht man mitten in der Geschwulst zarte Gebilde, die den Eindruck von quer getroffenen Nervenfasern machen; ein Markmantel ist mit der Weigert'schen Färbung nicht nachzuweisen. Die Geschwulst, deren Durchmesser an der dicksten Stelle 1 Cm. beträgt, verzweigt sich nach oben wie nach unten beträchtlich, und schliesslich geht sie über in eine kleine, central in der grauen Substanz gelegene Zellenanhäufung, wie man sie auch an normalen Rückenmarken in der Umgebung des Centralcanals oft genug zu sehen bekommt. Nirgends findet sich in dem Tumor eine Höhlenbildung, nirgends eine erhebliche Degeneration der Geschwulstzellen. Genau dieselben Bilder bieten die Geschwülste des Dorsalmarkes, nur eben in kleinerem Maassstabe. Auch in diesen fanden sich Kalkablagerungen, und zwar auch in den Wandungen und dem Inhalt von Gefässen. Die hyaline Degeneration der Gefässwandungen ist hier weniger ausgesprochen.

Wir können also auch diese centralen Tumoren nur als Sarkome auffassen, deren Zellformen zwar von den in Abschnitt I beschriebenen etwas abweichen, andererseits aber in ihrer Neigung zu den verschiedenen Arten der regressiven Metamorphose grosse Aehnlichkeit mit ihnen zeigen. Ueber ihren Ausgangspunkt lassen sich sichere Angaben nicht machen, sie sind, wie sich aus der Beschreibung der Rückenmarkssubstanz ergeben wird, zweifellos innerhalb der grauen Substanz entstanden, und ihr Uebergang in die kleine centrale Zellenanhäufung macht ihr Entstehen aus dem um den Centralcanal gelegenen Gewebe sehr wahrscheinlich. Einen gliomatösen Charakter, wie er ja den meisten Geschwülsten dieser Gegend zukommt, haben sie entschieden nicht.

Ungleich grössere Schwierigkeiten, als die bisher beschriebenen, machen in der Auffassung die nun noch übrigen, wenn man die nur mikroskopisch erkennbaren einrechnet, geradezu zahllosen Geschwülste, die wir im Bereiche des Centralcanales, an den Hirnnerven und der Cauda equina vorfinden. Alle haben sie mit kleineren Abweichungen dieselbe Structur, alle gehen, um das hier gleich vorwegzunehmen, aus von Nerven oder, genauer gesagt, von dem Peri- und Endoneurium, die eigentlichen nervösen Elemente spielen keine active Rolle. Fast auf jedem Querschnitt durch das Rückenmark sieht man irgendwo an den mitgeschnittenen Wurzeln, ebenso wie auch an den Nerven der Cauda equina, schon mit blossem Auge Stellen, die bei Hämatoxylinfärbung dunkel, bei Weigert'scher Färbung hellbraun

Fig. 8.



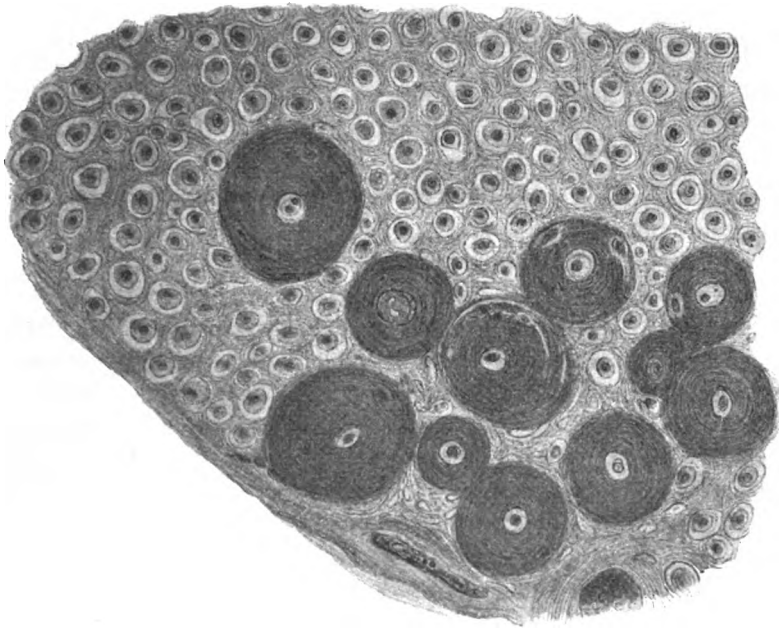
Schnitt durch einen ausgebildeten, von dem Endoneurium ausgehenden Tumor.
(Hämatox.-Eosin.) Vergr. Leitz. Ocul. 1. Obj. 3.

sich abheben. Dies sind, wie die folgende Darstellung nachweisen wird, die Anfangsstadien von Geschwülsten, deren ausgebildete Formen z. B. durch die in Fig. 4, 5 und 6 dem Rückenmark anliegenden hell gehaltenen Tumoren repräsentirt werden. Der Beschreibung lege ich den Tumor von Fig. 4 zu Grunde.

Er besitzt keine deutliche Hülle und hat einen ausgesprochen fasciculären Bau. Von scharfen Zellcontouren ist nichts zu sehen, die Kerne sind lang, an den Enden etwas zugespitzt und erheblich grösser als die

Kerne in den Geschwülsten der Dura, mit denen sie sonst einige Aehnlichkeit haben. Was aber allen diesen Geschwülsten ihr höchst eigenthümliches und wohl einzig dastehendes Gepräge verleiht, ist Folgendes: Der ganze Schnitt ist durchzogen von vielfach gewundenen, ziemlich breiten, anscheinend homogenen Streifen, die keine scharfe Begrenzung haben, sondern von beiden Seiten eingefasst werden von einer mehrfach geschichteten Reihe ausserordentlich dicht stehender spindelförmiger Kerne, die alle mit der Axe senkrecht auf diesen Streifen stehen. Das Bild ist auf Längs- und Querschnitten des Tumors das gleiche. Sieht man nun genauer zu, so zeigt es sich, dass die Streifen nicht vollständig homogen sind, sondern feine Querlinien besitzen, die gleichsam wie eine Verbindung der die bei-

Fig. 9.



Nerv aus der Cauda equina mit den concentrischen Bindegewebskörpern. (Weigert.)
Vergr. Leitz. Ocul. 1. Obj. 7.

den Seiten einfassenden Kernreihen aussieht, ferner, dass die Kerne nicht alle senkrecht, sondern zum Theil etwas schräg und oft einander durchkreuzend angeordnet sind. Solche Kernanhäufungen erscheinen hier und da auch ohne Beziehung zu diesen Streifen. Zur Veranschaulichung dieser Verhältnisse diene die beigelegte Figur 8, die doch mehr leistet, als die ausführlichste Beschreibung. Ich dachte zuerst, dass diese hyalinen Streifen in Beziehung ständen zu Gefässen, doch liess sich hierfür, trotz eifrigsten Suchens, nicht der geringste Anhaltspunkt gewinnen. In allen Ge-

schwülsten, die den beschriebenen Bau zeigten, liessen sich grössere und kleinere Gruppen von vollständig wohlerhaltenen markhaltigen Nervenfasern nachweisen, die mit der Weigert'schen Färbung sehr schön zur Anschauung zu bringen waren. An einer Stelle konnte ich eine vollkommen normale Wurzel vom Rückenmark her zu dem Tumor ziehen und in denselben eintreten sehen. In vielen Wurzeln, sowie in Nerven der Cauda sassen winzig kleine Tumoren, die schon vollständig den oben beschriebenen Bau zeigten.

Einen höchst eigenthümlichen Befund machte ich an Schnitten durch die Cauda equina. Hier fand sich an einem Nerven das Perineurium etwas verdickt, die Kerne waren etwas gewuchert, der grösste Theil des Nerven bestand aus vollständig normalen Fasern, an einer kleinen Stelle nur fanden sich Gebilde, die mir auf den ersten Blick als kleine Gefässe mit stark verdickten Wandungen imponirten. Die genaue Untersuchung ergab aber den überraschenden Befund, dass im Centrum nicht ein Lumen, sondern der Querschnitt eines wohlerhaltenen Axencylinders sich zeigte, den eine schmale Markscheide umgab; die Faser war eingeschlossen in concentrische Lagen von Bindegewebe, in das, wie die Hämatoxylinfärbung zeigte, zahlreiche längliche Kerne eingelagert waren. Die beigegefügte Abbildung giebt diese Verhältnisse wieder. (Fig. 9.)

Ueber concentrische Bindegewebskörper in Nervenfasern liegen vereinzelte Beobachtungen¹⁾ vor.

Schultze hat solche bei progressiver Muskelatrophie gesehen und hält sie für obliterirte Gefässe.

Oppenheim und Siemerling haben solche Dinge abgebildet, die sie in Fällen von Tabes an peripheren Nerven fanden; es besteht eine grössere Aehnlichkeit mit dem, was ich gesehen. Auch sie halten dieselben für Gefässquerschnitte. Stadelmann hat am Plexus brachialis Dinge gesehen, die, wie er sagt, ganz der Abbildung von Oppenheim und Siemerling gleichen. Er verzichtet auf eine Erklärung dieser Gebilde und lässt die Frage offen, ob es sich dabei überhaupt um pathologische Zustände handele. Rosenheim beschreibt ähnliche Bilder bei multipler Neuritis. Nach Virchow's Ausspruch, der die Präparate durchgesehen, handelt es sich da um ganz alte, vielleicht congenitale Gebilde, die jedenfalls mit der acuten Neuritis gar nichts zu thun haben. Das Centrum der Körper wird als obliterirtes Gefäss (?) angesehen.

1) Schultze, Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelchwund. Wiesbaden 1886. — Oppenheim u. Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psych. Bd. XVIII. — Stadelmann, Ueber einen eigenthümlich mikroskopischen Befund an dem Plexus brachialis. Neurol. Centralbl. 1887. — Holschewnikoff, Virchow's Archiv. Bd. CXIX. — Arnold, Akromegalie, Pachyacrie oder Ostitis. Ziegler's Beiträge. Bd. X. — Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten, infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XVIII.

Die Arbeit von Trebinsky war mir nicht zugänglich. Holschewnikoff hat in einem Falle von Syringomyelie analoge Bilder gesehen wie Oppenheim und Siemerling. Arnold erwähnt bei seinem Fall von Akromegalie (Hagner) eigenthümliche concentrische Bindegewebsgebilde, die er in einem Bündel der Cauda equina angetroffen.

Ob alle diese Beobachtungen mit dem, was ich gesehen, etwas zu thun haben, wird sich schwer entscheiden lassen. Ist in den Fällen von Schultze, Oppenheim und Siemerling die Auffassung, dass Gefäßdurchschnitte vorliegen, richtig, so handelt es sich natürlich um ganz andere Vorgänge, als in meinem Falle, wo die Entstehung der concentrischen Bindegewebskörper aus der bindegewebigen Scheide der einzelnen Nervenfasern sich mit vollster Schärfe nachweisen liess.

Natürlich musste sich bei dieser Beobachtung die Frage aufdrängen: Sind diese Körper etwa als die Anfänge der Geschwulstbildungen zu betrachten?

Ehe der Versuch gemacht wird, dieselbe zu beantworten, seien hier noch einige andere Befunde an Nervendurchschnitten mitgetheilt.

Im verlängerten Mark in der Höhe der Pyramidenkreuzung fand ich an einem mitgetroffenen Nerven folgendes Bild: Ein Theil der Nervenfasern war vollkommen normal, in einem anderen Bezirk aber fanden sich kreisrunde, völlig homogen aussehende, mit Eosin rosa gefärbte Gebilde, die umgeben waren von concentrisch geschichteten Zellenlagen mit länglichen Kernen. Bei Anwendung der Weigert'schen Färbung zeigte sich ein Bild, das dem vorhin geschilderten aus der Cauda equina vollkommen glich, mit dem einzigen Unterschiede, dass eben das Centrum der Gebilde, statt von Axencylinder und Markscheide, von einer structurlosen Masse eingenommen war. Ein direct neben diesem gelegener Nervenquerschnitt enthielt, umgeben von völlig normalen Nervenfasern, in seinem Centrum ein Gebilde, das in seiner Structur aufs Haar dem in Fig. 8 gezeichneten und oben ausführlich beschriebenen Tumor glich. Die hyalinen Streifen sind ganz kurz, die Kernreihen durchkreuzen einander. Aehnliche Bilder sind nun vielfach anzutreffen, und zwar sieht man sie an Nerven, die an anderen Stellen ihres Verlaufes einfache Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder concentrisch angeordnete Körper mit länglichen Kernen ohne ein erkennbares centrales Gebilde zeigen. Der dem Rückenmark aufsitzende Tumor in Fig. 5 hat genau die gleiche Structur wie der beschriebene aus Fig. 8.

Nach dieser Schilderung ist es wohl über jeden Zweifel erhaben,

dass alle diese Veränderungen an den Nerven von der concentrischen Schichtung an bis zu den entwickelten makroskopischen Tumoren zusammengehören und verschiedene Stadien desselben Processes darstellen.

Können wir uns nun eine Vorstellung davon machen, wie diese einzelnen Formen aus einander hervorgehen, und wie speciell diese eigenthümlich gewundenen homogenen hyalin aussehenden Streifen zu verstehen sind?

Ich muss bekennen, dass ich diesen Vorgang in völlig sicherer Weise an meinen Präparaten nicht nachzuweisen vermag, ich glaube auch nicht, dass diese regelmässige concentrische Wucherung die alleinige Anfangsform der Geschwulstbildung ist, sondern es gesellen sich mehr unregelmässige Wucherungsvorgänge in dem Endoneurium hinzu. Den Uebergang jener concentrischen Gebilde in fertige Tumoren stelle ich mir aber etwa so vor: Der anfangs noch wohl-erhaltene Axencylinder geht zu Grunde, die Markscheide wandelt sich in eine gleichmässige hyalin aussehende Masse um (vgl. den Befund an der Wurzel des verlängerten Markes). Wuchern nun solche an einander gelegene concentrische Gebilde stärker, so können an der Berührungsstelle die umgebenden Zellen auseinandergedrängt werden, und die centralen hyalinen Massen verschmelzen mit einander. Auch dies konnte ich an einzelnen Stellen noch direct beobachten.

Geht diese Verschmelzung mit Auseinanderdrängung der Kerne an vielen benachbarten solchen Gebilden vor sich, so ist es klar, dass auf diese Weise vielfach gewundene Streifen entstehen können; die Kerne müssen, wenn sie so verschoben werden, eine anfangs schräge, allmählich immer mehr zum Streifen senkrechte Richtung annehmen und in grosser Anzahl auf verhältnissmässig kleine Bezirke zusammengedrängt werden.

Dies würde also ganz gut mit dem thatsächlichen Verhalten der Kerne zusammenpassen, die, wie wir wissen, in sehr dichter Lagerung theils senkrecht, theils etwas schräg und sich durchkreuzend die hyalinen Streifen umgeben. Ich gebe zu, dass diese Auffassung nicht völlig sicher bewiesen ist, da es mir nicht gelungen ist, völlig einwandfreie Bilder der mittleren Stadien aufzufinden. Ohne diese Hypothese, die jedenfalls mit den Thatsachen in Einklang zu bringen ist, sind die hyalinen Streifen in den Tumoren einfach räthselhaft; ebenso diese enorme Kernanhäufung an beschränkten Stellen. Zu welchem Geschwulsttypus sind nun diese Tumoren zu rechnen? Bei der Entstehung spielt die nervöse Substanz gar keine active Rolle, Matrix ist die bindegewebige Substanz des aus Pia-Gewebe bestehen-

den Endoneurium. An Stellen, wo die geschilderten hyalinen Streifen mit ihren umgebenden Kernreihen zurtücktreten, bestehen die Geschwülste aus ziemlich dicht aneinandergelagerten Zügen von Spindelzellen, die fibröse Zwischensubstanz tritt zurück. Wir haben also auch diese Tumoren zweifellos den Sarkomen zuzurechnen.

Fast durchweg kann man feststellen, dass diese Geschwülste nur einen Theil des Nervenquerschnittes einnehmen, die kleineren sind umgeben von völlig normalen markhaltigen Nervenfasern, und selbst die grössten lassen fast ausnahmslos noch markhaltige Nervenfasern, die in kleineren und grösseren Bündeln auftreten, erkennen.¹⁾

Fehlt so diesen Geschwülsten eine destruirende Tendenz, so lässt sich das Gleiche feststellen, wenn man die Veränderungen betrachtet, welche die sämtlichen beschriebenen Tumoren an Gehirn und Rückenmark hervorgebracht haben.

Beginnen wir mit dem Rückenmark und studiren das Verhalten der nervösen Substanz an Querschnitten aus verschiedenen Höhen.

Ein Blick auf Fig. 1 (dickste Stelle des intramedullären Tumors) zeigt die hell gefärbte Geschwulst rings umgeben von blauschwarz gefärbter Nervensubstanz, auch sind makroskopisch Andeutungen der Vorderhörner sichtbar. Mikroskopisch zeigt sich die graue Substanz nach aussen gedrängt, die Vorderhörner sind erheblich in die Länge gezogen und abgeplattet. Ihr Volumen ist stark reducirt, doch sind beiderseits eine Anzahl von langgestreckten Ganglienzellen mit deutlichen Fortsätzen nachweisbar. Die weisse Substanz zeigt im Ganzen normales Verhalten, nur an den stark verzogenen Hintersträngen sind die markhaltigen Fasern etwas spärlicher, das Zwischengewebe etwas reichlicher. Wo die hinteren Wurzeln ins Mark eintreten, zeigt sich partielle Degeneration an denselben; dieselbe entspricht den Stellen, wo in die noch nicht ins Mark eingetretenen Wurzeln kleine Tumoren eingelagert sind.

In Fig. 2 sind die nach aussen gedrängten Vorderhörner als völlig normal zu bezeichnen, die Vorder- und Seitenstränge ebenso, die Hinterstränge dagegen sind hier in mässigem Grade degenerirt, was schon die helle Färbung erkennen lässt. Die Degeneration betrifft die zarten, sowie die keilförmigen Stränge, besonders ihre vorderen Abschnitte. Hier sind die markhaltigen Fasern erheblich rareficirt, es finden sich zahlreiche Lücken, und das verbreiterte Gliagewebe zeigt eine erhebliche Vermehrung der Kerne. Die hinteren Wurzeln sind stellenweise nicht unerheblich degenerirt.

1) Die kleinen Hauttumoren sind Spindelzellensarkome. Ob sie von Hautnerven ausgingen, habe ich nicht mit voller Sicherheit feststellen können.

Auf einem Schnitte durch den untersten Abschnitt des Tumors tritt diese Veränderung nur an den vordersten Theilen der Funiculi graciles hervor, auf diesem Schnitt sind aber die Gefäße erheblich verdickt und vielfach hyalin degenerirt.

An Schnitten, die Fig. 1 und 2 entsprechen und mit Boraxcarmin behandelt sind, fällt eine den ganzen Querschnitt betreffende eigenthümliche fleckige Zeichnung auf. Mikroskopisch lässt sich nur erkennen, dass stellenweise das Gliagewebe etwas verdickt ist, und dass an den „Sonnenbildchen“ vielfach die Markscheide einen hellrothen Farbenton behalten hat. Worauf das beruht, vermag ich nicht zu entscheiden, es kommt aber auch an normalem Rückenmark vor.

Ein Schnitt entsprechend Fig. 3 zeigt annähernd normale Verhältnisse, höchstens eine geringe Degeneration an den vordersten Abschnitten der Hinterstränge. Schnitte aus den tieferen Theilen des Halsmarkes, sowie aus dem oberen Brustmark zeigen im Ganzen völlig normalen Befund.

Die beiden centralen Tumoren des Brustmarkes beeinträchtigen die graue Substanz in ähnlicher Weise, wie wir es vorhin beim Halsmark kennen gelernt haben; nirgends ist dieselbe völlig zu Grunde gegangen, überall sind noch Ganglienzellen nachweisbar. An der weissen Substanz sind keine scharf ausgeprägten Veränderungen zu bemerken.

Am Lendenmark (Fig. 5) sieht man sehr unbedeutende Degeneration in den vordersten Abschnitten der Hinterstränge. Am Conus medullaris hat der anliegende Tumor den linken Seitenstrang durchwachsen, sonst keine Veränderung. Von dem Centralcanal ist im ganzen Rückenmark nichts zu sehen; an seiner Stelle trifft man da, wo keine Tumoren liegen, eine Anhäufung von theils rundlichen, theils länglichen Zellen.

Die Gefäße des ganzen Rückenmarkes, sowie der Pia spinalis sind stark erweitert, strotzend mit Blut gefüllt und stellenweise im Zustande hyaliner Degeneration. Hier und da findet man kleinere Blutungen in der Umgebung der Gefäße, hauptsächlich in der grauen Substanz.

Die Häute des Rückenmarkes sind im Ganzen nur wenig verdickt, sie zeigen nirgends erhebliche Kernanhäufungen. In den losen Maschen der Arachnoidea finden sich vielfach eigenthümliche, theils runde theils längliche, mit concentrischen Kernen versehene oder homogene, stellenweise auch verkalkte Körper. Zum Theil entstehen dieselben zweifellos aus Gefäßen, welche thrombosiren und hyalin

degeneriren. Bei einzelnen ist der Zusammenhang mit Gefässen sicher nachweisbar.

Die Medulla oblongata zeigt völlig normale Structur. Wo der Tumor noch als schmaler Zapfen sich in dieselbe fortsetzt, verdrängt er nur die umgebenden nervösen Theile, man sieht die Pyramidenfasern im Bogen um die Geschwulst verlaufen. Erwähnung verdienen einige frische, nicht unerhebliche Blutungen, welche in der Höhe des Olivenkernes auf der rechten Seite den Hypoglossus umgeben.

Auch die in ihrer Form durch den Kleinhirntumor stark beeinträchtigte Brücke zeigt normalen Bau, an den Kernen der Gehirnnerven sind keine Veränderungen aufzufinden. Schnitte durch die Gehirnstiele, die innere Kapsel und Rinde zeigen normale Verhältnisse. Wo die Tumoren der Dura dem Gehirn anliegen, zeigt sich ebenfalls nur Verschiebung, keine Degeneration, und selbst an der durch den Tumor so erheblich beeinträchtigten Kleinhirnhälfte lassen sich noch die charakteristischen Zellenelemente nachweisen, wenn dieselben auch stark zusammengedrängt sind.

Von den Gehirnnerven war der linke Oculomotorius völlig normal, in dem rechten sitzt ein Tumor von ähnlicher Beschaffenheit, wie die Geschwülste an den Rückenmarksnerven. Er ist umgeben von völlig normalen Nervenfasern. Die Trochleares waren normal. Im linken Trigeminus und Facialis sassen gleiche Tumoren, die ebenfalls nur einen Theil des Querschnittes einnahmen. Der rechte Trigeminus stellt sich als ein plattes Band dar, das aus normalen Nervenfasern besteht; der Querschnitt ist aber erheblich reducirt gegenüber normalen Verhältnissen. Der linke Abducens steht in Verbindung mit einem bohnergrossen Tumor, durch den sein Faserverlauf aber nicht unterbrochen wird. Von den übrigen Nerven vermochte ich an dem Präparat nichts mehr aufzufinden. Diese Dinge waren an den der Gehirnbasis noch ansitzenden Nervenstümpfen nachzuweisen, die weiter peripher gelegenen Theile sind, wie erwähnt, verloren gegangen.

Die Veränderungen an den nervösen Elementen, die wir hier kennen gelernt haben, sind also im Ganzen sehr geringfügig, im Verhältniss zu der Masse der Geschwülste. Wo dieselben mit den nervösen Theilen in Berührung kommen, verdrängen sie dieselben, ohne sie zu vernichten, und nur der Druck, den die grössten der Tumoren ausüben, bewirkt eine geringe Degeneration im Rückenmark, die sich im Wesentlichen auf die Hinterstränge beschränkt, und auch hier ist von einer typischen aufsteigenden Degeneration keine Rede. Der Fall ist also zugleich ein classisches Beispiel für die grosse Resistenz

des Centralorganes gegenüber langsam sich entwickelndem Druck auf dasselbe.

Welche Beziehungen haben nun die einzelnen Tumoren zu einander? Handelt es sich um einen primären, von dem durch Metastasenbildung die anderen ausgegangen sind, oder ist eine gleichzeitige Entstehung an verschiedenen Stellen anzunehmen? Ich halte den letzten Modus für den weitaus wahrscheinlicheren, fast zweifellosen. Denn wenn wir auch alle beobachteten Geschwülste als Sarkome auffassen konnten, so haben doch die in den 3 Gruppen gesondert beschriebenen Formen so erhebliche Differenzen, dass man eine Metastasenbildung unmöglich annehmen kann. Wir können ja ausserdem an den verschiedensten Stellen die ersten Anfänge der Geschwulstbildung direct beobachten. Endlich betrifft von den überhaupt seltenen Fällen von Rückenmarkssarkom die überwiegende Mehrzahl solitäre Tumoren; die Neigung, Metastasen zu bilden, muss also im Ganzen gering sein.

Von grossem Interesse ist es aber, dass diese sarkomatösen Neubildungen je nach dem Boden, auf dem sie entstanden, diese verschiedenen Formen angenommen haben und sich theils als Psammome, theils als mehr grosszellige Tumoren und endlich in der eigenthümlichen Weise darstellen, wie wir sie an den Nerven kennen gelernt haben.

Da die regressiven Metamorphosen in den Tumoren so geringfügig sind, dass wir aus ihnen keinen sicheren Schluss auf die Zeit der Entstehung machen können, so sind wir darauf angewiesen, dieselbe einmal nach der Grösse und dann vor Allem nach den klinischen Erscheinungen zu beurtheilen, und damit kommen wir dann gleich zu der Frage, ob und inwieweit der anatomische Befund den klinischen erklärt.

Die überwiegende Grösse des Kleinhirntumors macht es wahrscheinlich, dass er als die früheste der Neubildungen anzusehen ist. Mit dieser Annahme stehen die ersten Erscheinungen, Schwindel, Taumeln, Erbrechen und Kopfschmerz, völlig in Einklang. Ziemlich gleichzeitig müssen auch die Geschwulstbildungen an der Cauda equina begonnen haben, darauf weisen die Schmerzen und Zuckungen in den Beinen hin. Die Gehörsstörung auf dem rechten Ohr ist auf die Compression des N. acusticus durch den grossen Kleinhirntumor und die am Eingang in den Meatus auditorius sitzende Geschwulst zu beziehen.

Die schmerzhaften Zuckungen im ganzen Körper finden ihre Erklärung in der Affection der Nervenwurzeln und peripheren Nerven, und der Umstand, dass die Schultergegend und das Gebiet des Occip.

maior besonders betheiligt waren, lässt sich ungezwungen auf die grossen Tumoren des Halsmarkes zurückführen. Ebenso die Schmerzen bei Drehungen des Kopfes. Die atrophirende Neuritis optica war nicht etwa aus einer Stauungspapille hervorgegangen, sie kann also nicht einfach auf den Hirndruck bezogen werden. Ob die vorübergehende Ptosis rechts mit der Geschwulst im rechten Oculomotorius etwas zu thun hat, bleibe dahingestellt, ebenso, ob die Schwäche im Gebiete der Kaumuskeln und die Parese im rechten Facialis Folgen der Knoten in linkem Trigeminus und der Abplattung des rechten Trigeminus und Facialis oder der im weiteren Verlauf in diese Nerven eingelagerten Tumoren sind.

Interessant ist es, dass der durch die Geschwulsteinlagerungen herbeigeführte nicht unerhebliche Faserverlust, den die Gehirnnerven erlitten, so geringfügige Störungen in ihrer Function zur Folge hatte. Die auffallende Röthung des Gesichtes hängt vielleicht mit einer Affection des Gangl. Gasseri oder des Sympathicus durch die Tumoren zusammen.

Bei der grossen Anzahl der Tumoren und der geringfügigen anatomisch nachweisbaren Beeinträchtigung des Nervengewebes dürfte der Versuch, die weiteren klinischen Erscheinungen genauer zu localisiren, etwas misslich sein. Dass die Reflexe nirgends aufgehoben sind, steht in Uebereinstimmung mit dem Befunde an den Ganglienzellen, die selbst in der Umgebung der grössten Tumoren nicht völlig verschwunden waren, sowie mit dem Verhalten der peripheren Nerven und den Wurzeln, in denen nirgends eine complete Leitungsunterbrechung vorhanden war.

Da keine Degeneration in den Pyramidenbahnen zu finden war, so lässt sich die Steigerung der Sehnenreflexe wohl nur auf eine functionelle Beeinträchtigung durch Druck in jenen Bahnen beziehen, der sowohl im Gehirn, wie im Rückenmark einwirken konnte.

Merkwürdig bleibt es, dass die Sensibilität nicht gelitten hatte, da wir ja gerade an den hinteren Wurzeln und Hintersträngen etwas deutlichere Veränderungen fanden.

Ob der plötzliche Tod durch die Blutungen in der Medulla oblongata herbeigeführt wurde, ist natürlich auch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Dass nun unsere Tumoren ein der multiplen Sclerose so ähnliches, wenn auch nicht ganz gleiches Krankheitsbild hervorbringen konnten, erscheint nach der anatomischen Untersuchung begreiflich. Das Auftreten von Heerden an den verschiedensten Stellen, und ferner das Verhalten der nervösen Substanz bieten den Schlüssel zum Verständ-

niss. Handelt es sich doch auch bei den Heerden der multiplen Sclerose zunächst nicht um eine vollständige Vernichtung der nervösen Substanz, vielmehr ist das lange Persistiren der Axencylinder eine für das Verständniss der klinischen Erscheinungen sehr wichtige Thatsache.

Die diagnostische Bedeutung unseres Falles ist minimal. Keines der vorhandenen Symptome muss auf Tumorenbildung bezogen werden, alle vorhandenen Erscheinungen können auch bei der multiplen Sclerose beobachtet werden, und die extreme Seltenheit solcher multipler Geschwulstbildungen am Nervensystem wird auch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose im Allgemeinen ungerechtfertigt erscheinen lassen. Wir können eben nur die interessante Thatsache feststellen, dass multiple Tumoren an Gehirn, Rückenmark und ihren Häuten die klinischen Erscheinungen der multiplen Sclerose herbeiführen können.

Nur ein Umstand kann vielleicht für die Diagnose von Wichtigkeit sein, nämlich die Anwesenheit der kleinen Hauttumoren. Möglich, dass man an peripheren Nerven auch intra vitam hätte Anschwellungen nachweisen können. Wenn sich also künftig einmal in einem Falle, der das Krankheitsbild der multiplen Sclerose darbietet, in der Peripherie Tumoren nachweisen lassen, die mit den Nerven im Zusammenhang stehen, so ist zum Mindesten die Möglichkeit multipler Tumorenbildungen am Nervensystem in Betracht zu ziehen. Sehr auffallend ist die Thatsache, dass 2 Geschwister der Kranken sehr ähnliche Symptome darbieten, wie die Patientin selbst. Dies Verhalten weist entschieden auf hereditäre Einflüsse hin.

Die Literatur liefert eine sehr spärliche Ansbeute. Es kann nicht Sache dieser Arbeit sein, auf die Beobachtungen über einzelne Gehirn- oder Rückenmarkstumoren einzugehen, sondern nur die Fälle von multiplen Tumoren am Nervensystem können hier Berücksichtigung finden. Ich sehe auch ab von der Syringomyelie und den dabei auftretenden tumorähnlichen Gebilden.

Da es auch nicht meine Absicht ist, meinen Fall zu einer klinischen Studie zu verwenden, so verzichte ich auf eine Betrachtung der Fälle von multiplen Cysticerken an Hirn und Rückenmark, die unter Umständen ähnliche Erscheinungen wie die Tumoren erzeugen, ferner auf eine Berücksichtigung der multiplen Gummata ¹⁾ und Tuberkel. ²⁾

1) Unter Anderen: Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI. Jürgens, Charité-Annalen 10.

2) James Ross, Brain 1885.

Im Jahre 1880 hat Schultze¹⁾ einen Fall beschrieben, der anatomisch mit dem meinigen Aehnlichkeit hat; die klinischen Erscheinungen waren Kopfschmerzen, Erbrechen, Somnolenz, starke Abmagerung, verlangsamte Sprache, doppelseitige Neuroretinitis, später nach vorübergehendem Verschwinden aller Symptome Steifigkeit in Rücken- und Nackenmuskulatur, Unmöglichkeit, sich ohne Hülfe aufzusetzen, motorische Lähmung der unteren Extremitäten, Sensibilität und Reflexe intact. Einmal Anfälle von Convulsionen, Decubitus.

Es fanden sich 1) eine Geschwulst in der Pia der Unterfläche des Kleinhirns, Infiltration des Kleinhirns mit Geschwulstmasse; ferner an 2 Stellen des Dorsalmarkes und an der Lendenanschwellung Geschwülste, die ihren Sitz in der Pia hatten, sowie gleichzeitig andere, welche die Substanz des Rückenmarkes selbst einnahmen. Besondere Grösse hatte der intramedulläre Tumor im Lendenmark. Die Nerven waren zum grösseren Theil normal, zum Theil von grösseren Rundzellen durchsetzt, aus welchen auch die Tumoren bestanden. Schultze betrachtet sie als Rundzellensarkome, die von der Pia ausgehen und sich wahrscheinlich gleichzeitig an mehreren Stellen entwickelt haben. In der ganzen Literatur hat er keinen analogen Fall auffinden können.

Soweit mir die Literatur bekannt ist, bleibt auch bis jetzt der Schultze'sche Fall der einzige, den ich mit dem meinigen vergleichen kann. Die Verbreitung der Tumoren ist nur in dem meinen eine erheblich grössere, da noch die Geschwülste der Dura, der Plexus choroid. und der peripheren Nerven hinzukommen.

Genannt sei hier noch ein von Richter²⁾ beschriebener Fall von multiplen Sarkomen der Pia cerebralis et spinalis, die oberflächlich in die nervöse Substanz eindringen. Ferner Beobachtungen von Coupland und Pasteur³⁾, welche eine diffuse Infiltration der Pia spinalis mit Sarkommassen und einzelnen Knoten in der Cauda equina fanden.

3 Fälle von multiplen Tumoren erwähnt Soyka⁴⁾, doch ist die Beschreibung sehr unvollständig. Die Tumoren an den Nerven sind echte Neurome. Im ersten Fall hat er ausser den vielfachen Geschwülsten peripherer Nerven gefunden: in der hinteren Schädelgrube jederseits einen Tumor, der in die Substanz des Kleinhirns übergeht, eine Geschwulst am Eingang des linken Meatus auditorius, in der Gegend des Brusttheils des Rückenmarks einen haselnussgrossen,

1) Berliner Klin. Wochenschr. 1880. Nr. 37.

2) Prager med. Wochenschrift 1886. Nr. 23.

3) Path. Transact. 1887.

4) Prager Vierteljahrsschrift. Bd. CXXXIII.

derben, über das Niveau prominirenden Knoten, ausserdem kleinere, noch von Pia überzogene Knoten weiter abwärts, die etwas über das Niveau hervorragten. In den Nerven der Cauda equina zahlreiche Tumoren.

Im zweiten Fall: An Stirn- und Schläfenlappen Neubildungen, die sich nicht scharf von der Gehirnsubstanz begrenzen lassen, eine wallnussgrosse Geschwulst der linken Kleinhirnhälfte, ebenso rechts eine solche. Geschwülste am Eingang des Canal. optic. und Meatus audit. und im rechten Seitenventrikel; an der Hinterfläche des Rückenmarks zahlreiche kleinere, bis erbsengrosse, etwas prominente derbe Knoten, die von der Meninx pia überzogen waren. An der Cauda equina ebenfalls Tumoren.

In dem dritten Falle trägt das Rückenmark an seiner vorderen Fläche einige kleine Knoten, im Uebrigen nur Geschwülste peripherer Nerven.

Dartüber, ob die an Gehirn und Rückenmark beobachteten Tumoren ebenfalls echte Neurome waren, ferner über ihr Verhalten zu der nervösen Substanz und die Beschaffenheit dieser fehlen jegliche Angaben.

In neuerer Zeit hat Cramer¹⁾ einen Fall von multiplen Angiosarkomen (Cylindrom) der Pia mater des Pons, der Medulla oblongata und des ganzen Rückenmarkes beschrieben. Besonders beträchtlich war ein in der Cauda equina gelegener Tumor. Die Rückenmarkssubstanz war trotz vielfacher Compression völlig normal.

Die ersten klinischen Erscheinungen waren Schmerzen in den Sitzbeinhöckern, am Kreuz und der Hinterseite der Beine gewesen, ferner Parästhesien in den unteren Extremitäten. Concavität der Lendenwirbelsäule fehlte. Druckempfindlichkeit von Lendenwirbelsäule und Kreuzbein. Parese der Beine, rechts mehr als links. Sensibilität im rechten Unterschenkel herabgesetzt; rechts fehlen Sehnen und Sohlenreflexe. Elektrische Erregbarkeit rechts herabgesetzt. Cystitis. Decubitus. Diplopie. Das klinische Bild ist also wesentlich das der Myelitis transversa, und Verfasser nimmt an, dass die meisten der Tumoren symptomlos blieben und nur der grösste, dem Lendenmark angehörige die Compressionerscheinungen bewirkte.

Darf ich zum Schlusse die Punkte zusammenstellen, in denen das Hauptinteresse meines Falles liegt, so sind es folgende:

1) Multiple primäre Tumorenbildungen am gesamten Nervensystem und seinen Häuten sind bisher nur ganz vereinzelt,

1) Dissert. Marburg 1887.

in der Ausdehnung, wie im vorliegenden Falle, überhaupt noch nicht beschrieben worden. Die ausserordentlich weite Verbreitung ist anzusehen als der Ausdruck schwerer neuropathischer Disposition, bei der wohl hereditäre Verhältnisse eine grosse Rolle spielen. Wenigstens spricht dafür die ähnliche Erkrankung der Geschwister.

2) Die verschiedenen Entstehungsweisen der Psammomkörner lassen sich in seltener Klarheit beobachten.

3) Die sarkomatösen Tumoren haben je nach dem Boden, von dem sie ausgegangen, erheblich verschiedene Formen angenommen.

4) Die Structur der in den Nerven entstandenen Geschwülste ist eine ausserordentlich eigenthümliche, die ersten Anfänge der Tumoren sind mit grosser Schärfe nachweisbar.

5) Für die Klarstellung der Frage nach der Entstehungsweise concentrischer Bindegewebskörper in Nerven ist unser Fall von grossem Werth.

6) Die nervösen Centralorgane besitzen gegenüber allmählich einwirkendem Druck enorme Widerstandsfähigkeit.

7) Das typische Krankheitsbild der multiplen Sclerose kann durch multiple Tumoren-Entwicklung am ganzen Nervensystem vorgetäuscht werden. —

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Hofrath Erb, spreche ich für die Ueberlassung der Krankengeschichte, sowie Herrn Geh.-Rath Arnold für die des anatomischen Materials und seine vielfache gütige Unterstützung meinen ergebensten Dank aus. Auch Herrn Prof. Hoffmann sage ich für das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht, meinen besten Dank.

Heidelberg, October 1891.

XXII. Zur Chirurgie der Hirntumoren.

Casuistische Mittheilung

von
W. Erb,
Heidelberg.

Die grossartigen Erfolge, welche die moderne Hirnchirurgie, besonders in England und Amerika, mit der operativen Behandlung verschiedener Gehirnkrankheiten erzielt hat, rechtfertigen das allseitige Interesse, welches man dieser chirurgischen Besitzergreifung in einem bisher als unangreifbar geltenden Gebiete entgegenbringt. Am schwierigsten und am wenigsten geklärt ist noch die Frage von der Operirbarkeit der Hirntumoren. Jeder casuistische Beitrag zu dieser Frage hat daher seinen Werth, und so wird auch die Mittheilung des folgenden Falles von Hirntumor, der nun bereits zum zweiten Male, und mit bemerkenswerthem Erfolg, operirt worden ist, mit Interesse gelesen werden; um so mehr, als in Deutschland die Zahl der operirten Fälle noch verhältnissmässig gering ist, und als man bei uns — sowohl Seitens der Nervenpathologen wie der Chirurgen — gegenüber den Erfolgen der Hirnchirurgie gerade auf diesem Gebiete immer noch eine etwas kühl reservirte Haltung bewahrt.

Krankheitsgeschichte.

Herr Friedrich G., 47 Jahre alt, Kaufmann von Heidelberg, wird durch Herrn Prof. J. Hoffmann, der ihn bis dahin behandelt hat, veranlasst, die Klinik aufzusuchen zum Zwecke einer operativen Behandlung. Eintritt am 30. October 1890.

Anamnese: Vater an einer malignen Geschwulst, Mutter an Altersschwäche, 1 Bruder an Phthise gestorben, 3 Geschwister gesund.

Ein Kind aus erster Ehe starb an Hirnentzündung; die zweite Frau (seit 1880) ist gesund, hatte einen Abortus im 3. Monat; sonst keine Kinder.

Die Mutter des Kranken litt viel an Kopfschmerz; sonst kein Nerven- oder anderes Leiden in der Familie.

Im Jahre 1865 hatte Patient am Penis ein Ulcus molle (?), das wenige Tage post coitum entstanden war; von Syphilis nichts zu er-

mitteln. 1868 Gonorrhoe, die über ein Jahr dauerte. Nichts von Scrophulose oder Tuberculose nachweisbar.

Im Alter von 8 Jahren einmal mässig schwerer Fall auf den Hinterkopf, ohne Bewusstlosigkeit oder sonstige Folgen. — Keine Erkältungen, keine Ueberanstrengung.

Vor 13 Jahren die ersten schweren Krankheitserscheinungen; im Sommer 1877 ein epileptiformer Anfall: Beginn mit Zuckungen in den Beinen, die dann auf die Arme und das Gesicht übergingen und mit Bewusstlosigkeit (ca. $\frac{1}{4}$ Stunde lang) endigten; nachher eine Zeit lang heftiger Kopfschmerz (im ganzen Kopf).

Nach 6 Wochen ein 2. Anfall ähnlicher Art, darauf in Zwischenräumen von 4—6 Wochen solche epileptische Anfälle bis zum Sommer 1878. In der Zwischenzeit leichter Schwindel, sonst Wohlbefinden.

Im Sommer 1878 wurde dem Patienten empfohlen, beim Beginn des Anfalls, welcher sich ihm durch ein „Leichtigkeitsgefühl“ im linken Bein anmeldete, das linke Bein oberhalb des Knies zusammenzuschnüren; dieses Verfahren coupirte die Anfälle, musste aber bis zum Frühjahr 1882 fortgesetzt werden, bis endlich die Anwandlungen der Anfälle gänzlich schwanden.

Von 1882 bis Frühjahr 1889 hatte Patient nur öfters ein Zucken und Flimmern vor den Augen, besonders wenn er ins Helle sah; diese Erscheinung wurde durch Zudrücken der Augen mit der Hand gemildert.

Im Frühjahr 1889 stellten sich anfallsweise auftretende, clonisch-krampfartige Erscheinungen im linken Arme ein: zuerst selten, dann häufiger erschienen Beugezuckungen der linken Hand, ziemlich schmerzhaft; sie nahmen zuerst an Häufigkeit und Heftigkeit zu, traten mehrmals am Tage ein, wurden dann wieder seltener und schwächer, um etwa im April 1890 ganz zu verschwinden; während dieser Zeit ist der linke Arm allmählich schwächer, magerer und unbrauchbarer geworden, so dass Patient nur noch sehr wenig Bewegungen mit demselben ausführen kann.

Im Frühjahr 1890 aber begannen nun Zuckungen im linken Bein (Beugezuckungen im Knie- und Hüftgelenk), die weniger heftig waren, als die im Arm, 4—5mal am Tage kamen und nach $\frac{1}{4}$ Jahr allmählich wieder verschwanden; seitdem ist auch das linke Bein etwas schwächer geworden, als das rechte, aber nicht erheblich.

Jetzt traten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf, erst nur 1—2mal am Tag, dann immer häufiger, bis sie zur Zeit circa 5—10mal in der Stunde sich zeigen, in wechselnder Heftigkeit und Dauer. — Theils unabhängig von diesen Anfällen, theils vor denselben dreht sich der Kopf nach links und kann nur mit einiger Anstrengung wieder nach rechts gewendet werden, auch die Augen werden dann häufig nach links gedreht.

Bei diesen Anfällen erstrecken sich aber die Zuckungen meist noch weiter, als auf die linke Gesichtshälfte: die Muskeln an der linken Halsseite und am Zungenbein nehmen Antheil daran; die Zunge und die Kaumuskeln zucken und Patient beisst sich öfters an

die linke Zungenhälfte; die Sprache ist während des Anfalls sehr undeutlich, lallend und coupirt; zuweilen gesellen sich auch noch leichte Beugezuckungen in der linken Hand hinzu.

Diese Anfälle waren anfangs etwas schmerzhaft, sind es jetzt viel weniger; ihre Dauer ist äusserst verschieden — von $\frac{1}{2}$ Minute bis zu 1 Stunde. — Es besteht dabei keine Spur von Bewusstlosigkeit, kein Kopfschmerz, kein Erbrechen. — Die rechte Körperhälfte (mit Ausnahme des *Musc. frontalis* und der Oberlippenmuskulatur) ist daran vollkommen unbetheiligt. — Sie kommen selbst im Schlafe vor und verhindern den Patienten öfter am Einschlafen.

Schon im Frühjahr 1889 hatte Patient einmal zwei Tage lang sehr heftige Kopfschmerzen im Mittel- und Hinterkopf, mehr rechts als links, ohne Erbrechen, ohne Bewusstseinsstörung. Von da ab hatte Patient öfters leichteren Kopfschmerz.

Im Juni 1890 traten plötzlich wieder sehr heftige Kopfschmerzen auf, welche eine vierwöchentliche Periode einleiteten, in welcher Patient vielfach bewusstlos war und unter Kopfschmerzen zu Bett liegen musste. — Ein ähnlicher Zustand von heftigen Kopfschmerzen mit zeitweiliger Bewusstlosigkeit wiederholte sich im September 1890, so dass Patient wieder ca. 5 Wochen zu Bett liegen musste.

Jetzt hat er noch häufig leichtere, manchmal aber auch für kurze Zeit sehr heftige Kopfschmerzen.

Die Sinnesorgane functioniren gut; doch will Patient in der letzten Zeit eine geringe Abnahme der Sehschärfe bemerkt haben.

Sensibilitätsstörungen fehlen; es bestehen weder Parästhesien, noch Anästhesien.

Kauen, Schlucken, Sprechen gehen ganz gut (abgesehen von den Krampfanfällen).

Stuhlgang etwas träge; ebenso die Blase. Von Seiten der übrigen Organe keinerlei Störungen.

Das psychische Verhalten ist vielleicht etwas gestört; Abnahme des Gedächtnisses; das Auffassungsvermögen sei aber wie früher.

Die bisher angewandten Mittel (1878—1880 Atropin, Brom, Umschnüren des Beins; seit 2 Jahren: Kal. jodat. [bis zu 6—10,0 Grm. pro die], Kal. brom. [4,0—6,0], Hyoscinpillen, Arsen, Valeriana, Galvanisiren des linken Arms, Massage, Kneippcur u. s. w.) hatten keinen sichtlichen Erfolg.

Status am 1. November 1890. Mässig gut genährter, kräftig gebauter Mann, gute Muskulatur. Innere Organe, Puls, Temperatur normal. Harn klar, sauer, 1012, ohne Albumin und Zucker.

Psychisches Verhalten: Gedächtniss offenbar etwas unsicher. — Auffassung im Ganzen gut, doch rasches Ermüden beim Nachdenken. — Auffallende Euphorie; stets vergnügte Stimmung; Patient lacht über die harmlosesten Dinge.

Motilität. Es besteht eine linksseitige Hemiparese; das linke Bein ist wenig paretisch, zeigt geringe Muskelspannungen und etwas spastischen Gang. — Der linke Arm ist fast ganz paralytisch, Finger und Handgelenk fast unbeweglich, Bewegungen im Ellbogen und

Schultergelenk nur in geringem Grade ausführbar; mässige Muskelspannungen. — Auch die linksseitige Rumpfmusculatur etwas geschwächt; dagegen sind die linke Gesichtshälfte und die Zunge an der Parese nicht nachweisbar betheiligt; es ist keine Schiefheit daran nachweisbar. Die Bewegungen des Gesichts, der Zunge, der Kau- und Augenmuskeln gehen (ausserhalb der sofort zu beschreibenden Anfälle) ganz normal von Statten.

Anfälle. Etwa 4—10 mal in der Stunde treten clonische Zuckungen in der linken Gesichtshälfte auf. Dieselben beginnen schon mit einer gewissen Schnelligkeit, nehmen an Heftigkeit und Schnelle bis zu einer mässigen Höhe zu und lassen dann allmählich wieder nach; sie sind schmerzlos und dauern $\frac{1}{2}$ bis mehrere Minuten. An diesen Krämpfen sind betheiligt: das linke Facialisgebiet (mit häufigen, aber schwächeren Mitbewegungen im rechten Frontalis, Corrugator und Orbicul. palpebr. und in den rechtsseitigen Nasenmuskeln); die linke Nackenmusculatur (Cucullaris, Splenius u. s. w.), das Platysma, die linke Zungenhälfte (auch die Schlundmuskeln?) und die Musculatur des Zungenbeins (Sternohyoid., Sternothyreoid, Geniohyoideus, vorwiegend links, wie es scheint aber auch öfters rechts). Manchmal erscheinen rhythmisch-schluchzende Töne dabei; die Sprache ist während des Anfalles lallend, undeutlich und coupirt.

Bei starken Anfällen zucken alle die genannten Muskeln mehr oder weniger; bei schwächeren Anfällen zucken nur Gesicht und Zunge, oder aber vorwiegend die Halsmusculatur, während das Gesicht wenig oder gar nicht betheiligt ist.

Unabhängig vom Anfall, oder — sehr häufig — ihm vorausgehend dreht sich der Kopf nach links und werden die Bulbi nach links gewendet; Beides lässt sich jedoch vom Patient selbst leicht wieder ausgleichen.

Ganz selten treten dabei auch Zuckungen in der linken Hand (Beugungen) auf; nie sehr heftig, schmerzlos. — Das Bein zeigt niemals Zuckungen.

Während oder nach dem Anfall zeigen sich oft mässige, vorübergehende Kopfschmerzen.

Das Bewusstsein ist stets vollkommen ungetrückt; die Pupillen reagiren gut; der Puls ist nicht beschleunigt.

Sensibilität. Mit Rücksicht auf die vermuthliche Localisation des Leidens in der motorischen Rindenzone wurde dieselbe besonders eingehend und genau geprüft: es erwiesen sich aber Tast- und Temperaturensinn, Orts- und Drucksinn, Muskelgefühl, Schmerzempfindung und stereognostische Empfindung rechts wie links ohne erkennbare Störung. Nur das Gefühl von der Haltung und Lage der oberen Extremität, speciell der Finger, war vielleicht etwas unsicher, jedenfalls aber nicht erheblich gestört.

Sinnesorgane. Gehör, Geruch und Geschmack normal. — Sehschärfe fast normal; Patient liest feine Schrift ohne Mühe. Pupillen normal weit; reagiren auf Licht und Accommodation. — Augenspiegelbefund (Herr Dr. Wagenmann): „Beiderseits ausgesprochene Papillitis: Papillen geröthet, ihre Grenzen circular getrübt,

verwaschen. Der Rand der Papille erscheint beiderseits als grauer Ring, eine Prominenz der Papille ist aber nicht nachweisbar. Die retinalen Venen nur mässig ausgedehnt. Der Befund am rechten Auge etwas hochgradiger.“

Reflexe. Plantarreflex links etwas deutlicher, als rechts, ebenso der Cremasterreflex. — Bauchreflex unendlich.

Sehnenreflexe an beiden Beinen sehr lebhaft, links etwas mehr erhöht, als rechts (Fussclonus); am rechten Arm normal; am linken Arm etwas erhöht (Andeutung von Handclonus).

Der linke Arm ist erheblich abgemagert:

Maasse:	Oberarm	rechts	25 Cm.,	links	20 Cm.
	Vorderarm	„	23 „	„	20 „

Das linke Bein ebenfalls etwas magerer:

	Oberschenkel	rechts	36 Cm.,	links	33 Cm.
	Wade	„	30,5 „	„	28 „

Auch die Muskeln an der Schulter und am Beckengürtel sind links etwas schwächtiger als rechts.

Schädel fast kahl, ist auf der rechten Hälfte, zwischen Ohr und Mittellinie, etwas nach hinten von der Ohrscheitellinie in grösserer Ausdehnung beim Beklopfen und bei tiefem Druck deutlich empfindlich. — Schlaf gut. Sphincteren normal.

Elektrische Erregbarkeit bei faradischer und galvanischer Untersuchung durchaus normal.

Patient erhält am 1. November kleine Dosen Bromkalium (2 Esslöffel einer 10 proc. Lösung); darauf werden die Anfälle alsbald seltener und hören vom 4. November ab zunächst ganz auf.

Bei der klinischen Vorstellung — am 4./5. Nov. 1890 wurde die Diagnose in folgender Weise erörtert und begründet:

Zuerst ist die Vorfrage zu entscheiden, ob die in den Jahren 1877—82 vorhandenen Krankheitssymptome (epileptische Krämpfe) mit dem jetzigen Leiden zusammenhängen, der gleichen Ursache entspringen und etwa die ersten Anfänge desselben darstellen. Das ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden; auch sind die Angaben des Kranken nicht präcis genug, um erkennen zu lassen, ob es sich auch damals schon um „Rindenepilepsie“ gehandelt hat, obwohl Vieles darauf hinweist, dass auch zu jener Zeit die Krämpfe im linken Bein begannen (motorische Aura, Coupiren durch Umschnüren des linken Oberschenkels), sich dann erst verallgemeinerten und zur Bewusstlosigkeit führten. Die lange, von Symptomen so gut wie völlig freie Zwischenpause von 7 Jahren erschwert es freilich, einen directen Zusammenhang zu statuieren; doch wäre es immerhin möglich, dass ein krankhafter Vorgang (chron. Entzündung, Neoplasma, Syphilis u. dgl.) einige Jahre lang bestanden hätte, um dann zurückzugehen oder stationär und latent zu werden, um endlich nach längerer Zeit wieder aufzuleben. Wir müssen also die Frage unentschieden lassen, können

aber die Möglichkeit des Zusammenhangs der beiden Krankheitsperioden nicht von der Hand weisen.

Bei dem gegenwärtigen Krankheitsprocesse interessirt uns in erster Linie die Localisation desselben; dieselbe ist hier nicht schwer zu machen, da sehr charakteristische Symptomengruppen vorliegen: zuerst im linken Arm localisirte clonische Krampfanfälle ohne Bewusstlosigkeit mit nachfolgender Lähmung des linken Armes; dann ganz ähnliche monoplegische Zuckungen im linken Bein mit nachfolgender Parese desselben; diese beiden Erscheinungsgruppen sind durch ein längeres Zeitintervall von einander getrennt, haben sich successive entwickelt, es handelt sich also um unter klonischen Krämpfen auftretende Monoplegien (dissociirten Krampf und Lähmung) erst des linken Armes und dann des linken Beines. Dazu gesellen sich in der neuesten Krankheitsphase localisirte clonische Krämpfe im Bereiche des Kopfes, Halses und Nackens der linken Seite, bis jetzt noch ohne Lähmung, und endlich gehört dazu, dass jetzt auch in den bereits gelähmten Theilen (linker Hand) ab und zu noch clonische Zuckungen, ohne Bewusstlosigkeit, auftreten.

Diese Symptomenfolge ist so charakteristisch, dass über ihre Deutung kein Zweifel sein kann: es handelt sich um das, was man als partielle, corticale, oder Jackson'sche Epilepsie bezeichnet, und was mit aller Entschiedenheit auf den Sitz der Läsion in den motorischen Rindengebieten der rechten Hemisphäre (Centralwindungen und anstossende Abschnitte der Stirnwindungen, zum Theil auch der Scheitelwindungen) hinweist. Diese Localisation erscheint bei dem jetzigen Stand unseres Wissens so gut wie sicher, wenn auch anderweitige Rindensymptome (Sprachstörungen, gewisse Sinnesstörungen, psychische Störungen) fehlen; sie wird gestützt durch die vorwiegende Localisation der Kopfschmerzen auf der rechten Seite und besonders durch die Empfindlichkeit der rechts über dem Ohr gelegenen Schädelpartie bei Druck und Beklopfen.

Es bedarf keiner weiteren Ausführung, warum der Process nicht in die tiefer gelegenen Abschnitte der motorischen Leitungsbahn (Capsula interna, Streifenhügel, Pedunculus, Oblongata) verlegt werden kann.

Wohl aber ist eine noch specialisirtere Localisation in den motorischen Rindengebieten zu versuchen: der älteste Theil der Erkrankung entspricht offenbar dem Centrum für die obere Extremität; dasselbe nimmt ungefähr das mittlere Drittel beider

Centralwindungen ein; hier hat sich zunächst ein Process entwickelt, der anfangs reizend, später lähmend eingewirkt und wohl den grössten Theil des betr. Centrums ergriffen hat; nur in den für die Handbewegung dienenden Abschnitten — sie würden den untersten Partien des Armcentrums entsprechen — treten auch jetzt noch hier und da Reizerscheinungen auf.

Weiterhin kamen dann die Centren für die untere Extremität in ähnlicher Weise an die Reihe. Der Process — erst reizend, dann (in geringem Grade) lähmend — hat sich also weiter nach aufwärts gegen den oberen Hirnrand hin erstreckt und die oberen Abschnitte der Centralwindungen (vielleicht vorwiegend die vorderen: Zuckungen vorwiegend in Hüft- und Kniegelenk) in Mitleidenschaft gezogen.

Und endlich sind in neuester Zeit die Centren für das Facialisgebiet, die Zunge, die Kaumuskeln u. s. w. ergriffen worden: Die Erkrankung erstreckt also ihre reizenden Wirkungen jetzt auf die untersten Partien beider Centralwindungen; die Betheiligung der Nacken- und Augenmuskeln (Drehung des Kopfs und der Augen nach der entgegengesetzten Seite) machen es wahrscheinlich, dass diese reizende Wirkung sich auch auf die angrenzenden Theile der Stirnwindungen ausdehnt.

Wir müssen also eine ziemlich weit ausgedehnte Läsion annehmen, die ihr Centrum und ihre grösste Mächtigkeit in dem mittleren Drittel der Centralwindungen hat, sich in geringerem Maasse (und hier wahrscheinlich stabil geworden) nach oben in diesen Windungen ausbreitet, dagegen ein lebhafteres Fortschreiten jetzt nach unten und vorn — gegen die untersten Partien der Centralwindungen (Operculum) und den Fuss der 2. und 3. Stirnwindung hin — annehmen lässt.

Auf ein Schema der Gehirnoberfläche lassen sich die Ausdehnung und Intensität des Processes in übersichtlicher Weise eintragen.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass der Process entweder in der Rinde selbst seinen ursprünglichen Sitz haben, oder auch von aussen her auf dieselbe einwirken oder übergehen kann (z. B. von den Meningen, den Schädelknochen her), ja dass selbst die Möglichkeit eines unterhalb der Rinde, im Centrum ovale sitzenden Processes, der erst im weiteren Verlauf nach der Rinde vorrückt, nicht ganz auszuschliessen ist.

In zweiter Linie entsteht die Frage nach der Art des krankhaften Processes: Was liegt hier vor? — Es handelt sich jedenfalls um einen äusserst chronischen Process, der erst Reizungs- und dann Lähmungserscheinungen macht; es sind demnach alle acut ein-

setzenden und acut verlaufenden Prozesse von vornherein auszuschliessen.

Von den chronischen Processen, die in Frage kommen, ist ohne Zweifel der Hirntumor derjenige, der sich am ersten der Diagnose aufdrängt. Die Erfahrung lehrt, dass Hirntumoren in der motorischen Rindenregion häufig solche Erscheinung machen, wie in unserem Fall, dass sie auch die grossen Schwankungen in der Intensität der Symptome, wie sie hier vorliegen, verursachen können; auch sprechen verschiedene Allgemeinsymptome: die anfallsweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen mit Bewusstlosigkeit, die in der Entwicklung begriffene Stauungspapille in diesem Sinne.

Immerhin sind doch auch Bedenken nicht ganz zu unterdrücken: es fehlen von den Allgemeinsymptomen manche: Erbrechen, Pulsverlangsamung, Schwindel, allgemeine Krämpfe, psychische Störungen; die Veränderungen an der Papille sind nur eine Papillitis, noch keine voll entwickelte Stauungspapille, und endlich müssen uns die möglichen Beziehungen zu der i. J. 1877—82 vorhandenen Erkrankung etwas stutzig machen; es ist jedenfalls nicht gewöhnlich, dass Hirntumoren einen so eigenartigen Verlauf nehmen und so lange dauern. Die Diagnose eines Hirntumors ist also nicht mit voller Sicherheit zu machen.

Die nächstdem in Betracht kommende Erkrankung wäre die Syphilis, die durch ihre mannigfachen Manifestationen an den Hüllen des Gehirns, wie an diesem selbst sehr wohl ein solches Symptomenbild hervorrufen könnte: etwa durch Periostitis und Exostose an den Schädelknochen, durch chronisch entzündliche und gummöse Wucherungen an den Meningen, durch spezifische Infiltration oder Gummabildung in der Hirnrinde u. dgl. — Aber in der Anamnese ist nur von einem Ulcus molle und von einem Tripper die Rede, es ist nur ein Abort in der 2. Ehe vorgekommen, es sind keinerlei sonstige, auf Syphilis deutende Symptome dagewesen oder noch vorhanden (keine Augenmuskellähmungen, keine Pupillenveränderungen, keine Plaquesnarben an der Mundschleimhaut, keine Drüsenanschwellungen), und die Anwendung von grossen Dosen Jodkalium ist ohne Erfolg geblieben, so dass auch diese Diagnose keine weiteren Stützen hat. Da wir aber wissen, dass Syphilis doch häufiger vorkommt, als die Anamnese sie ergiebt, da wir öfters „Syphilis occulta“ sehen, da wir wissen, dass nach einem Ulcus molle doch recht häufig secundäre und tertiäre Erscheinungen folgen, so muss wenigstens die Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung hier offen gehalten und bei der Therapie berücksichtigt werden.

Andere Erkrankungsformen (chronisch entzündliche Prozesse, sclerotische Heerde in der Hirnrinde, fibröse und ähnliche Veränderungen an den Meningen, periostitische Auflagerungen oder flache Exostosen der Schädelknochen u. dgl.) dürften kaum in Betracht gezogen werden, da sie entweder ganz andere Erscheinungen machen, oder in ihrem Symptomenbilde so unbestimmt sind, dass sie nicht diagnosticirt werden können.

Vollkommene Sicherheit über die Art des vorliegenden anatomischen Processes war somit nicht zu gewinnen; doch blieb es weitaus am wahrscheinlichsten, dass es sich um einen Tumor handle; ich stellte mir vor, dass es sich um eine mehr flache, entweder von der Rinde selbst, oder von den Meningen oder Knochen ausgehende Neubildung (oder chronisch entzündliche oder syphilitische Wucherung) handle, welche über dem Armcentrum ihren Hauptsitz habe, sich etwas nach oben ausgebreitet hatte, hier aber nicht weiter fortgeschritten war, während sie nun nach vorn und unten hin, über die Region des Hypoglossus- und Facialiscentrums u. s. w. weiter wucherte. Die Annahme einer so grossen Neubildung, wie sie sich bei der Operation vorfand, war mir wegen der Geringfügigkeit der Stauungspapille und der übrigen Allgemeinsymptome unwahrscheinlich erschienen.

Die Prognose musste natürlich in einem so schweren Falle im Ganzen sehr ungünstig gestellt werden; selbst wenn es sich um eine syphilitische Neubildung handelte, war für einen günstigen Erfolg der Behandlung nicht zu garantiren, um so weniger, als ja der Versuch mit energischer Jodkaliumbehandlung erfolglos geblieben war. Die einzige Möglichkeit der Rettung schien in einer operativen Beseitigung der Affection gelegen, falls sich diese als ausführbar erwies.

Die leitenden Gedanken für die Therapie waren somit einfach und klar. Bei vorliegendem Neoplasma musste jede innere Therapie aussichtslos erscheinen. Die schwache Möglichkeit einer syphilitischen Erkrankung liess den erneuten Versuch mit einer energischen anti-syphilitischen Behandlung — und zwar mit Schmiercur, da Jodkali bereits ausgiebig erprobt war — gerechtfertigt erscheinen. Es wurde demgemäss beschlossen, diesen Versuch noch einmal zu machen, um Alles erschöpft zu haben, ehe zu einem chirurgischen Eingriff geschritten wurde.

Blieb dieser Versuch nach 2—3 Wochen erfolglos, so musste die Operation versucht werden.

Die Indication für dieselbe wurde an der Hand der jetzt zahl-

reich genug vorliegenden, besonders in England und Amerika gesammelten Erfahrungen und zum Theil glänzenden Resultate, neben dem Hinweis auf die relative Ungefährlichkeit des operativen Eingriffs an sich, ausführlich begründet. Die anscheinend ganz oberflächliche Lage der Affection, die Möglichkeit, dieselbe am Schädel genau zu localisiren, die relativ geringen Allgemeinsymptome und der glänzende übrige Gesundheitszustand unseres Kranken schienen direct zu der Operation aufzufordern. Und jedenfalls erschien es auch schon gerechtfertigt, in einem so schweren und hoffnungslosen Fall eine Explorativtrepanation zu machen, um zu sehen, ob das Uebel überhaupt auf chirurgischem Wege zu beseitigen sei.

Vorgreifend wurde dann noch an einem Schädel, auf welchem nach den bekannten Methoden die Lage der Fissura Sylvii und centralis und weiterhin auch die Lage der Läsion aufgezeichnet war, in der Klinik demonstrirt, wo und in welcher Ausdehnung die Schädelkapsel zu eröffnen wäre; das Nähere darüber blieb natürlich dem Chirurgen vorbehalten.

Der Kranke wurde zunächst mit einer Hg.-Cur (täglich 6,0 Ung. ciner.) und mit wiederholter Application von Pointes de feu hinter dem rechten Ohr und am Nacken behandelt; am 6. November wurde damit begonnen.

Die ersten Tage Wohlbefinden; hier und da etwas Kopfschmerz von geringer Intensität und Dauer.

Am 11. November trat beim Einreiben des linken Armes ein clonischer Krampfanfall in demselben ein, mit Beugezuckungen der linken Hand beginnend, dann auf den ganzen linken Arm, besonders die Beugemuskeln, weiterschreitend, auch die linke Schulterblattmusculatur (besonders den Latissimus, Teretes, Rhomboidei, weniger den Cucullaris und Deltoides), selbst den Sternocleido und Splenius schliesslich ergreifend. Gesicht, Zunge, Augen, ebenso Bein- und Bauchmuskeln bleiben frei. Bewusstsein ungestört, Pupillenreaction erhalten; kein Schmerz. Dauer ca. 2 Minuten, dann allmähliches Abklingen.

Nach ca. 5 Minuten Pause aber ein kurzer Anfall von clonischem Krampf im linken Bein (besonders in den Adductoren) — ohne alle weiteren Erscheinungen.

In der Nacht vom 12. bis 13. November spontaner Urinabgang ins Bett. — Am 14. November stärkere Kopfschmerzen. — Am 15. November einige zuckende Bewegungen in der linken Hand, Kopfschmerzen wie vorher. — Am 16. November wegen beginnender Stomatitis die Hg.-Cur sistirt. — Am 18. November einige clonische Zuckungen in der linken Hand und im linken Bein; Kopf wird öfters nach links gezogen. Gesicht frei.

Nachdem noch 2—3 weitere Einreibungen gemacht waren und der Zustand des Kranken sich in keiner Weise veränderte, wurde er am

19. November behufs Vornahme der Operation auf die chirurgische Klinik transferirt.

Die Operation wurde am 21. Nov. 1890 von Herrn Collegen Czerny, dem ich für die Ueberlassung der folgenden Notizen über den Verlauf derselben zu grossem Danke verpflichtet bin, vorgenommen, in meiner Anwesenheit.

Oberhalb des rechten Ohres wurde ein flach viereckiger Lappen mit abgerundeten Ecken aus Haut, Galea und Pericranium gebildet, dessen Basis 7 Cm. von der Ohrwurzel entfernt und 7 Cm. breit war, während seine grösste Höhe $6\frac{1}{2}$ Cm. betrug.

Es wurden nun mit dem Handtreppe (von 2—3 Cm. Durchmesser) über der Region der Centralwindungen, etwas nach oben von der Linea semicircular. tempor., 2 hinter einander liegende runde Knochenscheiben ausgehoben und durch Resection der dazwischenliegenden Brücke und allmähliches Ausbrechen des Randes mit der Luer'schen Beisszange ein querliegender, etwa eiförmiger Defect erzeugt, der hinten etwas breiter, als vorn war (Länge 7 Cm., Breite hinten 5, vorn 4 Cm.).

In dem hinteren Theil des Defects erwies sich der Knochen erheblich verdickt, und in der Gegend des Tuber parietale erschien er sogar nach innen convex vorspringend, hatte eine Dicke von 1 Cm. und schien die Dura entschieden einzudrücken. In den nach vorn und abwärts gelegenen Partien betrug die Dicke des Schädeldachs kaum $\frac{1}{2}$ Cm. — Die Diploe der verdickten Partien war stark fetthaltig, die Lamina externa und interna waren derb und hart, schwer auszubrechen. (Stillung der ziemlich starken Blutung durch Compression mit Jodoformgaze.)

Die in der Lücke blossliegende Dura erschien in ihrer vorderen unteren Partie deutlich prominent und schimmerte dunkelblauroth hindurch, während ihre hintere Partie heller erschien. Sie wurde parallel dem vorderen Umfang des Knochendefects, etwa 1 Cm. von demselben entfernt, in Form eines Lappens mit hinterer Basis umschnitten und zurückgelegt.

Es präsentierte sich nun im vorderen Theil eine blaurothe, weiche, über die Oberfläche der nach hinten oben sichtbaren Gehirnwindungen hervorragende Geschwulst, deren vordere Grenze jenseit des Randes der Schädellücke verborgen war. Nach hinten liess sich dieselbe, wenn auch mit einiger Mühe, durch ein schmales Elevatorium abgrenzen und mit Hilfe eines scharfen Löffels etwa in der Grösse einer Wallnuss herausheben. Dabei spritzte ein strohhalm dickes venöses Gefäss, das anfangs comprimirt, später gefasst und unterbunden wurde.

Um die Ausdehnung des Tumors nach vorn weiter zu verfolgen, wurde hier noch ein Knochenstreifen ausgebrochen und die Dura noch 2 Cm. weit eingeschnitten. Der Tumor erstreckte sich, so weit man sehen konnte, etwa noch 3—4 Cm. unter den Knochenrand in die Tiefe der Hirnsubstanz hinein und wurde mit dem scharfen Löffel, so gut es ging, herausgeholt.

Nachdem auf diese Weise ein ca. 5 Cm. langer, von oben nach unten 5 Cm. breiter Defect in der Hirnoberfläche hervorgerufen war, ohne dass man mit Sicherheit gesunde Hirnsubstanz erreichte (nur an einzelnen

Stellen stiess man auf etwas gelblich verfärbte Marksubstanz), wurde von weiterer Exstirpation abgesehen, der Defect provisorisch mit Jodoformdocht tamponirt und die Dura mit 8—9 Catgutnähten vereinigt, was bei der Spannung und Zartheit der Membran, die mehrfach einriss, nur schwer gelang, so dass kleine Defecte übrig blieben. Ein solcher wurde benutzt, um die subdurale Höhle mit zwei Jodoformdochten nach aussen zu drainiren. Ebenso wurde der Raum zwischen Dura und Pericranium an 2 Stellen nach oben und hinten mit dünnen Jodoformdochten drainirt. Darüber Naht der Hautwunde, Compressionsverband mit Jodoform-Sublimatgaze. Dauer der Operation: 2 Stunden.

Während derselben war an dem Kranken in Bezug auf das Nervensystem, speciell die gelähmten Theile, gar nichts Bemerkenswerthes hervorgetreten, keine Zuckungen, keine stärkere Lähmung oder dergl. — Der Kranke erwachte aus der Narkose ohne besondere Erscheinungen.

Am Abend war er vollkommen munter und guter Dinge, verlangte Bier zu trinken. Temperatur 37,0, Puls 100, voll und kräftig. Leichter Brechreiz. — Keine Zuckungen im Gesicht oder den Extremitäten.

Der Verlauf war ein durchaus afebriler und ausgezeichnet günstiger. Nur in der Nacht vom 22. zum 23. November traten 2 mal ganz unbedeutende Zuckungen der linken Hand auf, sonst gar keine Erscheinungen. Die Drains konnten bald entfernt werden, die Wunde heilte ohne Reaction, der Kranke war stets in bester Laune, durfte am 7. December bereits aufstehen. — Die Bewegung des Beines war viel besser geworden, die Bewegungen des Armes im Schulter- und Ellbogengelenk waren ebenfalls erheblich gebessert und ziemlich leicht ausführbar und ausgiebig; dagegen fehlten die Bewegungen des Handgelenks und der Finger noch fast völlig. — Die Steigerung der Sehnenreflexe im linken Bein war erheblich zurückgegangen.

Patient wurde am 12. December 1890 entlassen.

Der exstirpirte Tumor besteht aus einer hämorrhagisch durchsetzten, markweichen, ausserordentlich blutreichen Substanz und erwies sich bei genauerer Untersuchung im pathologischen Institut als ein gefässreiches, hämorrhagisches Glio-Sarkom mit partieller hyaliner Degeneration und Verkalkung der Gefässe.

Am 1. Mai 1891 — also über 5 Monate nach der Operation — wurde der Kranke wieder genauer untersucht und dabei sein vollkommenes Wohlbefinden und eine ganz erstaunliche Besserung der Bewegungen constatirt.

Patient kann seinem Geschäfte (Ladengeschäft) vollkommen gut vorstehen; hat nie Kopfschmerz oder Schwindel. — Intelligenz, Stimmung, Gedächtniss, Schlaf verhalten sich normal.

Der Schädeldefect ist sehr deutlich sichtbar, eingesunken und lebhaft pulsirend. Die kaum sichtbare Narbe verursacht keinerlei Beschwerden; mässiger Druck auf die Stelle des Defects macht keinen Schmerz.

Gesicht, Zunge, Augenbewegungen, Pupillen normal. Der Gang bietet nichts Pathologisches mehr; am linken Fuss keine Motilitäts-

störung, Patient geht ganz gut auf den Zehen. — Patellarreflex links noch etwas lebhafter als rechts; kein Fussclonus.

An der linken Hand ebenfalls bedeutende Besserung: Patient kann mit derselben wohl keine feineren Arbeiten verrichten, aber alle Bewegungen mit ziemlicher Kraft, wenn auch etwas steif und ungeschickt, ausführen. Im 4. und 5. Finger besteht leichtes Pelzigsein; objectiv ist eine Sensibilitätsstörung nicht nachweisbar. — In den Fingerbeugern besteht leichte Muskelspannung, die sonst fehlt. Die Sehnenreflexe noch erheblich gesteigert.

Also über alles Erwarten günstig! Trotz des relativ colossalen Defects in der rechten Hemisphäre sind die Bewegungsstörungen fast alle zurückgegangen, das Bein vollständig normal, ebenso Gesicht und Zunge, der Arm sehr erheblich gebessert. — Besonders befriedigend erschien, dass trotz der doch nicht vollständigen Entfernung der Geschwulst bis jetzt noch keinerlei Erscheinungen vorhanden waren, welche auf ein Recidiv des Tumors hindeuteten.

Leider blieb dies aber nicht so, sondern kurze Zeit später traten die ersten Erscheinungen eines Recidivs ein.

Am 17. October 1891 stellte sich Patient wieder einmal vor und gab an, dass er schon seit mehr als $\frac{1}{4}$ Jahr (also vielleicht schon von Ende Juni an) ab und zu wieder Zuckungen in der linken Hand verspüre, die sich in der letzten Zeit auch auf den ganzen Arm bis zur Schulter erstreckten; es sind gelegentlich heftige convulsive Bewegungen, die 2—3 Minuten dauern; hier und da wird auch der Kopf mit herumgerissen. Solche Anfälle traten in der letzten Zeit bis zu 3 oder 4 mal täglich auf. Das linke Bein blieb immer frei davon.

Das linke Bein ist wieder schwächer geworden, die linke Hand gelähmt. Kopfschmerz, Schwindel, Seh- oder Sprachstörung sind nicht aufgetreten. Nie Doppeltsehen. Gedächtniss gut. In der letzten Zeit etwas Neigung zu vielem Schlafen. Blase, Stuhl, Appetit ungestört.

Status: Gesicht, Zunge, Augen ganz normal. Im linken Arm ziemlich hochgradige Parese und Steifheit mit sehr lebhaften Sehnenreflexen. Sensibilität ungestört.

Beim Gehen ist nichts Besonderes zu bemerken; Sehnenreflexe im linken Bein mässig erhöht; kein Fussclonus. Sensibilität normal. — Puls 76. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt nichts Abnormes.

Ordnation: Jodkalium 5 proc., Natr. brom. 10 proc. Lösung; 2 mal täglich 1 Esslöffel.

4. November 1891. Seither nur 2 Anfälle von geringer Intensität, die sich auf den linken Arm beschränkten. Ord. id.

19. November 1891. Vor 2 Tagen wieder einmal in einer Nacht 3 Anfälle von linksseitigen Krämpfen. In den letzten Tagen etwas mehr Kopfschmerz. Jetzt complete Lähmung der linken Hand; im Ellbogen- und Schultergelenk noch etwas Bewegung. Gang etwas erschwert, das linke Bein wird etwas nachgeschleppt.

Spur von Facialisschwäche links; Zunge gerade. Sehnenreflexe links stark erhöht. Stärkere Vorwölbung des Schädeldefects.

Unter diesen Umständen schien es gerathen, aufs Neue die operative Entfernung des offenbar wieder gewachsenen und sich weiter vergrössernden Tumors zu versuchen, um so mehr, als der Kranke selbst mit grosser Lebhaftigkeit zu der erneuten Operation drängte und derselben mit grösstem Humor entgegensah.

Die Operation wurde denn auch am 23. Nov. 1891 — also fast genau ein Jahr nach der ersten — von Geheimrath Czerny ausgeführt und verlief abermals sehr günstig, wie aus den folgenden kurzen Notizen hervorgeht.

Zunächst Blosslegung des bereits bestehenden Defects. — Der Tumor erweist sich mit der verdickten Dura ziemlich fest verwachsen. Beim Einschneiden in denselben entleert sich zunächst eine Cyste, aus welcher vielleicht 2—3 Esslöffel einer klaren, gelblichen Flüssigkeit ausströmen. Nun folgt Ausräumen des Tumors mit dem scharfen Löffel, resp. mit Scheere und Pincette; dabei wird nach vorn anscheinend eine zweite, kleinere Cyste entleert.

Dann Erweiterung der Wunde nach vorn durch osteoplastische Resection des Schädels. Spaltung der Dura, so dass in dieser zuletzt eine Wunde von 8 Cm. Länge besteht.

Nun gelingt es, den Tumor nach vorn ganz loszuschälen und ihn mit dem Scalpellstiel und Löffel gut zu entfernen. Hervortreten mehrerer normal aussehender Hirnwindungen, über welchen die Pia — an den Venenverzweigungen kenntlich — noch deutlich erhalten scheint.

Dann folgt weitere Entfernung nach hinten, wo endlich auch etwas gelblich verfärbte Hirnsubstanz zum Vorschein kommt.

In der Mitte dagegen scheint die Geschwulst mehr in die Tiefe zu dringen, in die Hirnsubstanz selbst, und es kann hier nicht mit völliger Sicherheit alles Krankhafte entfernt werden. — Der obere Rand des Tumors bleibt noch ca. 2 Cm. von der Falz entfernt.

Mässige Blutung. — Während der 1 Stunde währenden Operation keine Zuckungen bemerkt.

24. November. Patient erholte sich nach der Operation rasch und vollständig, schlief in der Nacht etwas ohne Narcotica; fühlt sich heute subjectiv ganz wohl. Temperatur normal, Puls 90, kräftig, regelmässig. Der objective Befund ist unverändert.

8. December 1891. Der Heilungsverlauf war ganz ungestört. Patient fühlt sich vollkommen wohl und ist bei bester Stimmung. Er wird heute von Geheimrath Czerny im ärztlichen Verein vorgestellt und kommt zu Fuss in das Sitzungslocal.

Die Wunde ist nahezu geheilt. Die Vorwölbung am Defect verschwunden. — Kopf ist ganz frei, ohne Kopfschmerz u. s. w.

Das linke Bein ist bereits wieder viel besser; der linke Arm kann etwas besser gehoben werden; die Finger- und Handbewegungen sind noch schlecht. — Bei Bewegungsversuchen treten ab und zu leichte

Zuckungen in der linken Hand ein, aber bisher keine Krämpfe. Allgemeinbefinden vortrefflich.

Erst am 3. März 1892 — also ca. 3½ Monate nach der Operation — wird Patient wieder untersucht.

Er giebt an, dass sein Befinden diesmal durch die Operation nicht wesentlich gebessert sei. — Das Gehen sei jetzt wieder weniger gut, als bald nach der Operation. In der Hand sei keine nennenswerthe Besserung eingetreten. Es kämen öfter Zuckungen im linken Arme von mässiger Stärke vor; alle 1—3 Wochen ein Anfall von stärkeren convulsivischen Zuckungen in der linken Hand, im linken Arm bis zur Schulter, hier und da auch mit leichter Drehung des Kopfes nach links. Gesicht und Beine blieben immer frei. Beginnende Zuckungen im linken Arm könnten in der Regel durch passive Streckung und Dehnung desselben mit der rechten Hand coupirt werden.

Kein Kopfschmerz. Kein Schwindel. Keine psychische Schwäche. Sehen gut. — Stimmung vortrefflich.

Objectiv findet sich: hochgradige Parese der ganzen linken oberen Extremität mit ziemlich starken Beugecontracturen und stark erhöhten Sehnenreflexen; Sensibilität ganz normal (nur subjectiv geringe Parästhesien in der Vola manus).

Maasse: Oberarm rechts 30,5, links 28,5 Cm.

Vorderarm = 28,0, „ 26,5 „

Beim Gehen das linke Bein etwas spastisch, steifer, rasch ermüdend; zeigt geringe Muskelspannungen, geringe Steigerung der Sehnenreflexe, keinen Fussclonus.

Gesicht und Zunge gerade. Augenbewegungen, Pupillen, Sprache, Intelligenz normal. Patient führt sein Geschäft; seine rechte Hand ist vollkommen gebrauchsfähig. — Allgemeine Ernährung sehr gut. — Puls 84.

Ophthalmoskopisch nichts von Stauungspapille; nur die rechte Papille etwas prominenter, ihre Grenzen weniger deutlich.

Schädel beim Beklopfen nicht empfindlich; die osteoplastische Narbengegend vollkommen gut; der Schädeldefect ziemlich stark eingesunken, zeigt deutliche Pulsation.

Patient nimmt andauernd Jod und Brom.

Die Epikrise kann in diesem Falle sehr kurz sein: die Beobachtung, die ja in allen wesentlichen Details mitgetheilt ist, spricht für sich selbst. Nur auf einzelne, besonders hervorstechende Punkte sei hier kurz hingewiesen.

Der unmittelbare Erfolg der ersten Operation war hier geradezu lebensrettend: der Mann war ohne dieselbe sicher verloren; er war jedenfalls unheilbar siech und arbeitsunfähig, und sein Tod konnte nur noch eine Frage der Zeit sein; nach der Operation wurde er wieder arbeitsfähig, fast ganz gesund, bis auf geringe restirende Beschwerden; er hat fast ein Jahr sein Geschäft wieder führen können. Das ist schon ein sehr werthvolles Resultat.

Auch die 2. Operation hat in ähnlichem Sinne lebensrettend gewirkt; die Verhältnisse lagen ja vor derselben ganz ähnlich wie vor der ersten, und es ist kein Zweifel, dass der wieder nachgewachsene und durch die Cystenbildung noch mehr vergrösserte Tumor dem Leben des Mannes wohl bald ein Ziel gesetzt haben würde. Auch hier ist ja das zunächst vorliegende Resultat ein ganz befriedigendes, obgleich die Motilität der linken Hand und des linken Beines kaum eine Besserung erfuhr; das beruht vielleicht darauf, dass in den mittleren Abschnitten des Tumors mehr in die Tiefe, bis in die Stabkranzfaserung eingegangen werden musste und dadurch ein irreparabler Defect entstand. Aber der Mann hat doch seine Arbeitsfähigkeit erhalten und ist frei von sonstigen Beschwerden.

Ob durch die etwas gründlichere Ausräumung des Tumors dem Kranken diesmal vielleicht ein längeres Intervall des Wohlseins beschieden sein wird, steht dahin; da wohl zweifellos Reste des Tumors im Gehirn zurückgeblieben sind, ist die Hoffnung, den Mann ganz genesen zu sehen, freilich sehr gering, da voraussichtlich bald wieder ein Recidiv eintreten wird. Der Kranke selbst beschäftigt sich auch schon sehr lebhaft mit dem Gedanken an eine dritte Operation.

Immerhin müssen wir in solchen sonst absolut unheilbaren Fällen für die Fristung des Lebens und die Herstellung der Erwerbsfähigkeit und eines ganz leidlichen Befindens für ein oder mehrere Jahre in hohem Grade dankbar sein.

Ausserdem zeigt der Fall, welch' grosse operative Eingriffe hier ausführbar sind, was das Gehirn aushalten kann, wie leicht und reactionslos solche Dinge unter Umständen heilen. Es ist nicht meine Aufgabe, hier diese zunächst für den Chirurgen wichtigen Fragen ausführlich zu erörtern; Herr College Czerny wird dies an anderer Stelle thun.

Für den inneren Kliniker ergibt sich aber daraus ohne Weiteres, wie gering im Ganzen das Risiko der Operation in solchen doch meist ganz verzweifelten und verlorenen Fällen gegenüber dem möglichen Erfolge ist. Freilich gehört dazu dann wohl auch ein relativ so günstiges anatomisches Verhalten wie in unserem Falle. Ich werde unten noch darauf zurückkommen, dass dies auch anders sein kann.

In neurologischer Beziehung bietet unsere Beobachtung gerade nicht viel Bemerkenswerthes. Die Diagnose war hier nicht schwierig und traf in Bezug auf die Art des Leidens und seine Localisation vollkommen zu. Die in Betracht kommenden Symptome waren hier in so charakteristischer Weise vorhanden, dass ein

Tumor in der motorischen Rindenzone fast mit Sicherheit zu erkennen war; diese Dinge sind schon so oft besprochen, dass hier nicht weiter darauf einzugehen ist.

Auffallend aber und unerwartet war uns die beträchtliche Grösse der Neubildung; über diese hatten wir uns getäuscht.

Wegen der verhältnissmässig sehr geringen psychischen Störungen, wegen der immer nur vorübergehend und nicht allzu hochgradig aufgetretenen Symptome des „Hirndrucks“, wegen der sehr geringfügigen und erst zuletzt in die Erscheinung tretenden Stauungspapille — schien ein Tumor von so erheblichem Umfang nicht wahrscheinlich; ich hatte mehr an eine flache, von den Meningen etwa ausgehende, oberflächlich sich ausbreitende Neubildung gedacht.

Aber solchen Täuschungen unterliegt man ja gerade bei Hirntumoren nur allzu häufig; in unserem Falle mag auf die grosse Weichheit und den Gefässreichthum der Geschwulst als die möglichen Gründe dieses Verhaltens hingewiesen werden; vielleicht ist es auch von Bedeutung gewesen, dass der Tumor in der rechten Hemisphäre sass.

In dieser letzteren Beziehung ist unser Fall aber auch vielleicht dadurch bemerkenswerth, dass so gut wie gar keine Sensibilitätsstörungen zu finden waren, trotzdem wiederholt und speciell danach gefahndet wurde. Nach Exner sollen ja die tactilen Rindenfelder mit den motorischen zusammenfallen und die rechte Hemisphäre für die Sensibilität das Uebergewicht über die linke haben: das trifft für unseren Fall nicht zu.

So sehen wir, dass trotz aller Sicherheit und Leichtigkeit, mit welcher wir heutzutage die Tumoren in der motorischen Rindenzone diagnosticiren, doch noch allerlei Quellen des Irrthums vorliegen, und dass wir durchaus nicht immer in der Lage sind, über alle wünschenswerthen Verhältnisse, besonders über die Art, Grösse und den Ausgangspunkt des Tumors genügend sichere Auskunft zu geben; und das ist doch für die Vornahme chirurgischer Eingriffe sehr wesentlich. Davon habe ich mich in 2 Fällen überzeugt, die ich noch kurz mittheilen will. Beide waren zur Vornahme der Operation bestimmt, weil sie die Diagnose eines Rindentumors gestatteten; beide starben, bevor es zur Operation kam; in beiden Fällen war auch die Diagnose zutreffend — aber nicht genügend vollständig, und so hätten sich wahrscheinlich beide nicht zur Operation geeignet, bezw. sie wären nicht operabel gewesen. Ihre Mittheilung mag in aller Kürze hier folgen.

Beobachtung.

Herr O., 54 Jahre alt. Im November 1889 von mir in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Bäumler in Freiburg, der den Fall schon länger kannte, beobachtet.

Vor 35 Jahren Ulcus; nie secundär.

Seit 1879 zeitweilig Anfälle von sonderbaren Empfindungen und Parästhesien im rechten Arm; grosse Intervalle; im November 1883 drei solcher Anfälle; im März 1884 abermals drei, davon einer mit unwillkürlichen Bewegungen des rechten Armes. — Schwindel. — Juli 1884 zwei Anfälle; Hand nach denselben alsbald wieder gebrauchsfähig. Keine Kopfschmerzen. — Weiterhin ca. alle 3 Wochen ein Anfall. Ebenso 1885 und die folgenden Jahre. (1886 Heirath; ein gesundes Kind.) Von Ende 1887 ab Anfälle mit Zuckungen im rechten Bein; der rechte Arm bleibt dabei ganz ruhig. Keine Bewusstseinspause dabei, kein Kopfschmerz, kein Schwindel, kein Augensimmern. — Sonst ganz gesund.

Februar 1889: Lähmungsartige Schwäche im rechten Bein.

April 1889: Zunehmende Steifigkeit im rechten Bein und auch im rechten Arm; Haltung wie die eines Hemiplegischen; Patellarreflex rechts gesteigert. Gesicht vollkommen frei.

Juli 1889: Doppelseitige Neuritis optica mit Stauung. — Zunehmende Congestionen zum Kopf mit Kopfschmerzen.

September 1889: Deutliche Hemiplegie; heftiger Kopfschmerz auf der linken Scheitelhälfte, mit rothem Kopf.

Mitte September: Tief soporöser Zustand mit heftigem Kopfschmerz, ohne Convulsionen — einige Tage lang. Zunahme der Sehstörung.

Mitte October: Erblindung. Ab und zu leichte Bewusstseins-
trübung, leichte Delirien. Sprache langsam, aber immer correct. Puls-
verlangsamung. Nie Erbrechen. Keine Epilepsie.

Die übrigen Sinne, Kauen, Schlucken, Sprechen u. s. w. normal.

Befund: Rechtsseitige Hemiplegie, Arm total gelähmt, Bein etwas weniger; Gesicht fast nichts; Zunge gerade. Sensibilität vielleicht rechts etwas abgestumpft. — Sehnenreflexe rechts gesteigert, Hautreflexe herabgesetzt. Apathie; langsames Antworten. — Amaurose; weite Pupillen; secundäre Atrophie der Optici nach Stauungspapille. — Sehr geringe Muskelspannungen. Puls nicht verlangsamt. — Keine Spur von Aphasie. Schädel nirgends empfindlich.

Die Diagnose lautete auf Tumor cerebri in den oberen zwei Dritteln der Centralwindungen links. (Ob Lues? Sarkom? Gliom?)

Ordination: Versuchsweise Jodkali, abwechselnd mit Schmiercur; Jodoformsalbe auf den Kopf. Eventuell Operation.

Der Verlauf war ein sehr wechselvoller: Anfälle von schwerem Coma mit heftigen Kopfschmerzen und leichten Zuckungen der gelähmten Seite wechselten mit längeren Perioden von erstaunlicher Besserung ab, so dass Patient z. B. Mitte Februar 1890 wieder herumgehen, rascher

sprechen und denken konnte, guten Humors war und seine Geschäfte besorgte.

Mitte März stellten sich wieder schwerere Coma-Anfälle ein, welchen Patient am 24. März 1890 erlag.

Die Section, über welche ich durch die Güte des Herrn Collegen Bäumler Mittheilung erhielt, ergab ein zum Theil cystisch erweichtes Gliom des Lobul. paracentralis, welches nach vorn auf die angrenzende 1. Stirnwindung, nach hinten auf den Praecuneus übergreift. Auf einem Frontalschnitt zeigte sich, dass das Gliom in die Tiefe bis zum Corp. callosum und gegen den Ventrikel zu reichte und in der Mitte der linken Hemisphäre zu einer taubeneigrossen Cyste geführt hatte. — Auf der äusseren Oberfläche der Hemisphäre war nichts davon zu sehen. Gehirnhäute frei.

In diesem Falle wäre wohl ein operativer Eingriff erfolglos gewesen, weil es kaum möglich erscheint, hier die ganze Tumormasse zu entfernen; ob aber nicht dadurch eine Verlängerung des Lebens zu erzielen gewesen wäre?

Die Beobachtung bietet ein classisches Bild einer motorischen Rindenläsion; und doch sass der Tumor in der Tiefe, war offenbar hier entstanden und nur ganz allmählich gegen die Rinde vorge drungen; es war nicht gut möglich, klinisch zu entscheiden, ob dieses Verhalten hier vorlag. Vielleicht hätte das lange Fehlen der Kopfschmerzen und der Schädelempfindlichkeit in dieser Beziehung einen Anhaltspunkt geben können.

Nicht viel anders lagen die Verhältnisse in der folgenden

Beobachtung.

A. H., 18jähriger Kaufmann. In die Klinik eingetreten 2. November 1891, gestorben 6. November 1891.

Anamnese: Familie gesund. — Ursache des Leidens ganz unbekannt. Beginn im Herbst 1886. Vorbote: ziehende und zuckende Bewegungen im rechten Arm.

19. October 1886: Erster Anfall von Epilepsie, mit voller Bewusstlosigkeit, aber nur rechtseitigen Convulsionen. Dauer ca. $\frac{1}{2}$ Stunde.

Nach 7 Wochen an drei aufeinanderfolgenden Tagen je ein Anfall von derselben Beschaffenheit: halbseitige Krämpfe in Arm, Bein, Gesicht und Zunge (also nicht dissociirte Krämpfe!).

Von jetzt an wiederholen sich die Anfälle häufig, aber in ganz unregelmässiger Folge: Aura von leichtem Kopfschmerz mit Kriebeln in der Nase und der rechten Hand. Keine Lähmung nachher. Zwischen den Anfällen öfters leichte Zuckungen der rechten Hand.

Allmählich etwas Aenderung der Anfälle: nur noch zuweilen war dabei das Bewusstsein erloschen; meist war dasselbe vollkommen erhalten, ohne Kopfschmerz, während die rechtseitigen Zuckungen dieselben blieben, wie vorher, mit regelmässiger Betheiligung der Zunge.

Es trat keine Lähmung ein; die rechte Hand blieb vollkommen gebrauchsfähig, Patient konnte damit Zither spielen u. s. w.

So bis Herbst 1890. Jetzt öfter Kältegefühl in der rechten Hand und im rechten Fuss; von Januar 1891 ab Cyanose und Schwellung der rechten Hand, mit zunehmender Schwäche der rechten Hand und des rechten Beines. Leichte Blasenrätigkeit. — Allmählich Hemiplegie.

Die Krämpfe treten jetzt mehr zurück; die grossen Anfälle hören ganz auf.

April 1891: Heftige Kopfschmerzen im ganzen Kopf, besonders beim Liegen, Bücken, Lachen u. s. w. — Mai bis Juni 1891 Badecur in Oeynhausen; während derselben bedeutende Verschlimmerung: Anfälle von rasenden Kopfschmerzen, nicht selten mit Erbrechen; dabei auch wohl noch vereinzelte blitzartige Zuckungen in der rechten Seite.

Schon seit Herbst 1890 Sehschwäche.

Seit Januar 1891 Doppeltsehen, Schielen (durch Abducensparese rechts).

Starke Abnahme des Gedächtnisses (seit dem Auftreten der Kopfschmerzen); Intelligenz im Uebrigen frei. — Niemals Sprachstörungen. (Patient ist rechtshändig.)

Mit diesen Erscheinungen wird Patient in die Klinik geschickt, behufs Entscheidung über etwaige operative Behandlung.

Status. Rechtsseitige Hemiplegie mit mässigen Contracturen, sehr gesteigerten Sehnenreflexen; geringe Betheiligung des Facialis, Zunge gerade; elektrische Erregbarkeit normal.

Sensibilität rechts leicht abgestumpft.

Sinne im Ganzen normal. — Beiderseitige Papillitis, mit Verbreiterung und Trübung der Papille, venöser Hyperämie und mässiger Prominenz.

Parese des R. externus dext.

Psyche nahezu normal; Gedächtniss schwach; deprimierte Stimmung.

Keine Empfindlichkeit des Schädels beim Beklopfen; keine Pulsverlangsamung. — Kein Fieber.

Schlusskatastrophe: In der Nacht vom 4. zum 5. November sehr heftige Kopfschmerzen; ebenso in der folgenden Nacht furchtbare Kopfschmerzen mit Erbrechen, leichten Zuckungen der rechten Hand.

Am Morgen des 6. November steigern sich die Schmerzen noch weiter, beständiges Erbrechen, um 10¼ Uhr tritt Coma ein, und (trotz Aderlass, Campherinjectionen u. s. w.) um 11 Uhr der Exitus.

Die Diagnose wurde auf einen Tumor in der linken Grosshirnhemisphäre gestellt, der mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit in die motorische Rindenzone zu verlegen war; ganz sicher erschien dies nicht, weil weder Krampf noch Lähmung in monoplegischer, dissociirter Weise aufgetreten waren, die Lähmung so spät erst eintrat und Aphasie fehlte. — Es war demnach auch unwahrscheinlich, dass es sich um einen von aussen her gegen die Rinde

vorrückenden Process handelte; vielmehr musste eher an einen Tumor gedacht werden, der von der Tiefe her gegen die Rinde vorrückte; die Art der Hemiplegie wies mehr auf die Gegend der inneren Kapsel hin. — Die vermuthete Localisation wurde vor der Section in ein Hirnschema eingetragen: „Tumor in der linken motorischen Region, mehr nach oben zu, in beiden Centralwindungen, hauptsächlich im mittleren Drittel. Unteres Drittel und 3. Stirnwindung frei.“

Vor der Schlusskatastrophe schon war die Indication für die Operation erwogen und dabei in Aussicht genommen worden, die Operation auf alle Fälle zu machen, — zunächst nur als Explorativoperation, von deren Ergebniss dann das weitere chirurgische Vorgehen abhängen sollte.

Die Section ergab genau an der erwarteten Stelle einen Rindentumor (hämorrhagisches Gliom) von mässigem Umfang; unter demselben aber und mit ihm innig verbunden eine sehr grosse (— wie eine starke Orange —) Cyste, welche bis an den Ventrikel reichte und von diesem nur durch die dünne Cystenwand getrennt war. (Eine genauere Beschreibung des Befundes wird anderen Ortes erfolgen.)

So war auch hier die Diagnose im Wesentlichen richtig, wenn auch nicht vollständig genug: von der colossalen Cystenbildung in der Tiefe und von dem speciellen Ausgangspunkt der Neubildung war klinisch mit einiger Sicherheit nichts zu erkennen.

Durch die geplante Operation würde ohne Weiteres der diagnostisirte Tumor getroffen worden sein; mit seiner Entfernung wäre aber jedenfalls die plötzliche Entleerung der Cyste eingetreten und höchst wahrscheinlich auch ein Durchbruch in den Seitenventrikel erfolgt. Würde das Gehirn diese colossale plötzliche Druckveränderung im Schädel, die alsbald eintretende mechanische Umlagerung der restirenden Hirnmasse, den gewaltigen operativen Insult ertragen haben? Würde die Eröffnung des Seitenventrikels ohne Schaden verlaufen sein?

Ich fürchte, nein! Und wir hätten so vielleicht erleben können, dass der Kranke auf dem Operationstisch geblieben wäre. — Freilich muss erst noch durch weitere Erfahrungen festgestellt werden, wie viel von der Gehirnmasse entbehrt werden, wie viel man rasch aus der Schädelhöhle entfernen kann, ohne das Leben ernstlich zu gefährden. Nicht wenige bisher vorliegende Thatsachen, und besonders auch unser oben mitgetheilter operirter Fall zeigen, dass dies wohl mehr sein kann, als man beim ersten Blick glauben sollte. Auch über die mit der — natürlich aseptischen — Eröffnung der Ventrikel in solchen Fällen verbundenen Gefahren dürften noch weitere Erfahrungen abzuwarten sein.

Bis dahin, glaube ich, wird man einen Fall wie den vorstehenden als inoperabel bezeichnen müssen und wird höchstens sagen können, dass eine frühere — vielleicht vor 1 oder 2 Jahren ausgeführte — Operation wohl grössere Chancen des Gelingens geboten haben würde. Und es ist ja kein Zweifel, dass der Horsley'sche Rath, die Tumoren möglichst früh zu operiren, sehr richtig ist; — wenn wir nur immer die Diagnose auch früh genug stellen könnten!

Ein genaueres Eingehen auf die Frage der Chirurgie der Hirntumoren muss ich mir versagen. Das Vorstehende soll nur ein casuistischer Beitrag sein zur zukünftigen Lösung der hier vorliegenden, mit so viel Schwierigkeiten umgebenen, aber auch nicht minder interessanten und praktisch wichtigen Probleme. Jedenfalls spricht auch unser Fall mit seinem befriedigenden Ergebniss sehr zu Gunsten des operativen Einschreitens in allen nur einigermaassen günstig liegenden Fällen von Hirntumor; ohne ein solches sind dieselben ja doch fast alle verloren.

Heidelberg, März 1892.

Nachtrag.

Vor wenigen Tagen — am 23. Mai 1892 — habe ich den Kranken G.... wieder untersucht: es ist langsame Verschlimmerung eingetreten. Der linke Arm ist nahezu ganz gelähmt, fast täglich von leichten Krampfanfällen heimgesucht; das linke Bein ist schwächer und steifer geworden; es treten öfter mässige Kopfschmerzen auf, die Stimmung ist weniger gut. — Der objective Befund ist ähnlich wie vor der 2. Operation; aus der Schädellücke wölbt sich wieder in Eigrösse ein weicher, pulsirender und fluctuirender Tumor hervor; Augenspiegelbefund normal.

Es wird die Vornahme einer neuen Operation erwogen, über deren Verlauf und Ergebniss wohl später zu berichten sein wird.

XXIII.

Weitere Bemerkungen über Akinesia algera.

Von

P. J. Möbius.

Akinesia algera soll Bewegungslosigkeit wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen ohne greifbare Unterlage der Schmerzen bedeuten. Man kann den Begriff erweitern, wenn man an Stelle der Bewegungslosigkeit setzt Aufhebung der Function: Apraxia algera. Damit schliesst man die Akinesia algera an häufig vorkommende Zustände an, die man gewöhnlich als neurasthenische bezeichnet. Z. B. kann Jemand geistig nicht thätig sein, weil Lesen, Schreiben, ja auch Sprechen, Denken Kopfdruck oder Kopfschmerz bewirken. Thatsächlich waren diese Zustände ja auch in den Fällen von Akinesia algera vorhanden. Aber es erscheint uns die Unmöglichkeit geistiger Arbeit wegen der durch sie hervorgerufenen Kopfschmerzen als viel weniger wunderbar, als die eigentliche Akinesia algera; denn die Ueberanstrengung des Kopfes durch geistige Arbeit ist offenbar die Ursache der Hyperästhesie eben der arbeitenden Theile, deren Function später den Kopfschmerz hervorruft: derselbe, der stündigt, wird gestraft. Bei der Akinesia algera aber treten infolge der Ueberanstrengung des Kopfes Schmerzen bei Bewegungen der Glieder ein: die unschuldigen Arme und Beine müssen für den Kopf büssen. Eine Art von Zwischenstellung scheint die Lichtscheu einzunehmen, die sich bei nervösen Menschen nach geistiger Ueberreizung einstellen kann. Bei meinen Kranken mit Akinesia algera fehlte sie, aber sie war bei Neftel's Atremie vorhanden. Ich habe früher gezeigt, dass die Atremie offenbar mit der Akinesia algera sehr nahe verwandt ist. Die Kranke Neftel's, deren Geschichte ich kurz wiedergegeben habe, lag in einem wegen ihrer Lichtscheu halbverdunkelten Zimmer mit geschlossenen Augen ganz und gar unthätig im Bette. Es war keine Ueberreizung der Augen vorausgegangen und doch war das Sehen schmerzhaft. Das will als leidlich begreifbar erscheinen, denn die Augen, denkt man, sind ein Theil des Kopfes, und thatsächlich ist ja die Netzhaut ein Stückchen Gehirn. Aber es sitzt der Schmerz

ebensowenig in der Netzhaut, wie in den Muskeln der Glieder. Bei der Lichtscheu, ebenso wie bei der Schmerzhaftigkeit der Gliedbewegungen, ist das Wesentliche das, dass eine willkürliche Thätigkeit infolge geistiger Ueberreizung schmerzhaft wird. Das überreizte Gehirn, um es grob auszudrücken, thut nicht nur beim Denken, sondern auch beim Gehen oder beim Sehen weh. Das eine Mal wird der Schmerz im Kopfe empfunden, das andere Mal in den peripherischen Theilen. Wenn man will, kann man sagen, dass unter Umständen, die uns nicht genügend bekannt sind, nicht nur das Denken schmerzhaft ist, sondern vermöge einer Irradiation auch andere Hirnthätigkeiten. Etwas Aehnliches erfährt man ja auch im gewöhnlichen Leben, wenn man sich nach geistiger Anstrengung am ganzen Körper wie zerschlagen vorkommt, wenn einem jedes Geräusch und jedes grelle Licht wehthut.¹⁾

Auf diese Ueberlegungen hat mich eine höchst interessante Krankheitsgeschichte gebracht, die ich hier mittheilen will. In ihr steht so zu sagen die Lichtscheu im Centrum. Wie bei den Kranken mit Akinesia algera die Vermeidung jeder Gliedbewegung wegen der Schmerzen das hervorstechendste Symptom war, so ist hier die Flucht vor dem Lichte, das absichtliche Nichtsehen wegen peinlicher Empfindungen beim Sehen das Erste. Im Uebrigen besteht, besonders mit meiner ersten Krankengeschichte, grosse Uebereinstimmung.

Es handelt sich um die „Autonosographie“ eines Mannes, dessen Schicksal selbst dann, wenn die Krankheit an sich das ärztliche Interesse nicht besonders erregen könnte, jedem Arzte der Theilnahme werth erscheinen würde: um die Krankheitsgeschichte Gustav Theodor Fechner's. Sie findet sich in der Lebensbeschreibung, die neuerdings der Neffe Fechner's, Prof. Kuntze, herausgegeben hat.²⁾ Ich schicke nur ein paar kurze Bemerkungen voraus.

Fechner wurde am 19. April 1801 geboren. Er war als Kind gesund. Sein Geist entwickelte sich rasch. Als er 15 Jahre alt war, erschien er als zur Universität reif. Er war immer heiter, lebhaft, arbeitsam. Bis 1841 wird von grösseren Krankheiten nichts berichtet. Nach der von F. selbst beschriebenen Krankheit blieben die Augen immer reizbar und mussten geschont werden. Beim Schliessen oder Sehen ins Dunkle trat Flackern ein. F. notirt 1847, dass er noch

1) Ob der von A. Mosso gelieferte Nachweis, dass bei acuter Ermüdung des Kopfes auch in den Muskeln eine Veränderung zum Schlechteren eintritt, hier anzuziehen ist, das steht dahin.

2) Gustav Theodor Fechner (Dr. Mises). Ein deutsches Gelehrtenleben. Von Prof. Dr. jur. J. E. Kuntze. Leipzig, Breitkopf & Härtel. 1892.

Mühe habe, seine Gedanken zu beherrschen, das selbständige Fortspinnen zu verhindern. Kuntze, der in F.'s Hause lebte, bestätigt die Angaben der Krankheitsgeschichte in jeder Hinsicht. Man habe geglaubt, F. werde erblinden, geisteskrank werden. Die doppelte Wendung zum Besseren (Eingreifen der Frau Hercher und Wiedersehenlernen) sei Allen als wunderbar erschienen. Eigentlich krank scheint F. bis zu seinem Tode nicht wieder gewesen zu sein. Der Zustand der Augen wechselte oft. Zu grosse Anstrengung machte wiederholt längere Schonung nöthig. Allmählich entwickelte sich Linsentrübung. Am 6. Mai 1873 wurde von Prof. Graefe die Linse des linken Auges entfernt, im Jahre 1874 die des rechten. Es folgten 1876 eine Schieloperation am linken Auge, 1877 eine Nachstaaroperation. Die grosse Reizbarkeit blieb bestehen, auch das Lichtflackern. Nach besseren Jahren folgte wieder Verschlimmerung, so dass F. in den letzten Lebensjahren nur wenig lesen und schreiben konnte. Am 6. November 1887 trat ein apoplektischer Anfall ein, nach dem bestand eine Art Halbschlaf. Am 18. November erfolgte der Tod. Geistesschärfe und Arbeitskraft waren bis zuletzt unvermindert gewesen, wie die Werke F.'s beweisen.

Die Familie F.'s zählte mehrere langlebige Glieder. Von Nervenkrankheiten wird nichts berichtet. F.'s Vater, ein Pastor, „empfangen den Keim seines frühen Todes beim Aufheben eines schweren Kommodenkastens“. Er lag 2 Jahre, war dabei geistig thätig. Er starb mit 40 Jahren 1806. Die Mutter ist körperlich wiederholt krank gewesen, doch scheint sie nie nervöse Störungen gehabt zu haben. Sie war heiter, lebhaft, von poetischem Sinne. Sie starb erst 1859, 85 Jahre alt. Auch von besonderen Krankheiten der Geschwister F.'s ist nichts bekannt.

Man muss wohl annehmen, dass die übermässige Geistesanstrengung die wesentliche Ursache der Krankheit war; sie erzeugte bei dem erblich nicht belasteten Fechner einen Zustand, wie ihn relativ geringe Anstrengungen bei Belasteten hervorrufen können. Dass die Lichtscheu so in den Vordergrund trat, mag wohl an der Ueberanstrengung der Augen bei den physiologischen und elektrometrischen Versuchen liegen; doch können diese natürlich nur als Hilfsursache betrachtet werden, und es ist nicht zu übersehen, dass auch schon vor ihnen Reizerscheinungen an den Augen bestanden.

Hinzufügen möchte ich noch, dass Herr Prof. Graefe mir auf meine Bitte hin bestätigte, dass er bei der Untersuchung der Augen Fechner's durchaus nichts gefunden hat, was die Beschwerden hätte erklären können. Der Befund war (abgesehen von der Cataract) ein

ganz normaler. Im Jahre 1882 versuchte Fechner, ob eine galvanische Behandlung der Augen gegen das Lichtflackern etwas helfen möchte. Ich begann die Behandlung, doch F. brach sie rasch wieder ab, da er keine Besserung zu finden glaubte. Eine besondere galvanische Reaction konnte ich nicht nachweisen, überdies störten die pathologischen subjectiven Lichterscheinungen.

„Krankheitsgeschichte.“

„Meine Neigung trieb mich schon frühzeitig zu Grübeleien in der Philosophie; ich glaubte, kaum den Studentenjahren entwachsen, auf dem Wege zu sein, das Geheimniss der Welt und ihrer Schöpfung zu entdecken und im Sinne der damals unter Naturforschern sehr herrschenden Schelling'schen und Oken'schen Naturphilosophie Grundlagen für die Gesammtheit des menschlichen Wissens legen zu können. Ein mir von Natur inwohnendes Streben nach Klarheit liess mich indess bei meinen Bemühungen nie zu rechter Befriedigung kommen. Ich glaubte stets auf dem Wege zu sein und gelangte doch nie zu einem sicheren Ziele. Ich zerbrach mir, misshandelte den Kopf von Morgen bis Abend und in manchen Nächten, um festen Fuss zu gewinnen, und konnte mir doch nie selbst dabei genügen. Nichts aber ist angreifender, als ein solches vergebliches Abarbeiten und Abmühen immer um denselben Punkt. Auch fing mein von Natur im Denken rüstiger Kopf schon damals an, einigen Nachtheil von diesen Anstrengungen zu spüren; ich vermochte meinem Gedankenlauf nicht mehr willkürlich Einhalt zu thun, immer und unter jeder Umgebung kehrte er zu denselben Gegenständen zurück, und weder Spaziergänge, noch Gesellschaften, noch sonst andere Arten der Zerstreuung gewährten mir eine Erholung.

Endlich liess ich denn doch diese Bestrebungen fallen, theils, weil sie zu nichts führten, theils, weil ich Anderes zu thun bekam. Die Nothwendigkeit, meine Subsistenz durch literarische Arbeiten zu sichern, und der Wunsch, in den Naturwissenschaften vorwärts zu kommen, veranlassten aber übermässige Anstrengungen anderer Art, die den Anfang des Schadens fortsetzten. Insbesondere hat die Mühe, die ich mir gegeben, es in der Mathematik zu etwas zu bringen, wobei ich namentlich die schwersten Sachen von Cauchy studirte, mir viel Nachtheil gebracht, da es mir zur Mathematik gänzlich(?) an Talent mangelt; während ich doch einsah, dass ohne sie sich in meinen Fächern nichts leisten lasse. Auch befolgte ich beim Studium, wie ich jetzt wohl einsehe, eine ganz falsche Methode und zerbrach mir, um das rechte Verständniss zu gewinnen, den Kopf wieder oft so, dass er mich zu schmerzen anfang; habe aber mit allem Fleiss und aller Anstrengung doch nur verhältnissmässig sehr wenig vorwärts kommen können. Als sich mir durch den Tod des Prof. Brandes die Aussicht auf die Professur der Physik in Leipzig eröffnete, war der Zustand meines Kopfes schon so schlimm, dass ich lange Bedenken trug, mich um diese Stelle zu bewerben, und selbst nachdem ich schon dazu ernannt worden, nur durch einen besonderen Umstand verhindert wurde, sie wieder aufzugeben; so wenig fühlte ich mich fähig, den Obliegen-

heiten, die mir dadurch erwachsen, zu genügen. Dazu kam noch, dass ich kurz vorher, aus ökonomischen Rücksichten, die Redaction des Hauslexicon übernommen, welche mir um so mehr zu schaffen machte, als ich auch einen grossen Theil der Abfassung zu übernehmen hatte. So ward es mir sehr schwer, nur nothdürftig das zu leisten, was meine Stelle von mir forderte. Inzwischen verheirathete ich mich um diese Zeit, da der Vollziehung meines, ungefähr 2 Jahre vorhergegangenen, Verlöbnisses keine wichtigen äusseren Hindernisse mehr entgegenstanden. Dabei verschlimmerte sich mein Zustand immer mehr; mein Schlaf wurde schlecht; Anfälle gänzlicher Abspannung, die mich zu jedem Nachdenken unfähig machten, mit völligem Lebensüberdruß traten ein. Das Collegienlesen wurde mir sehr schwer; alle mathematischen Studien und Betrachtungen musste ich ganz vermeiden; daher auch meine Vorlesungen nur einen ganz populären Charakter erhalten konnten. So schleppte ich mich einige Jahre fort. Als das Hauslexicon beendet war, fing ich an, mich mit Experimentaluntersuchungen zu beschäftigen, theils, weil mich meine Stellung dazu aufforderte, theils, weil der Kopf hierdurch weniger in Anspruch genommen wurde, als durch theoretische Untersuchungen; das Kopffübel, die gänzliche Unfähigkeit, es zu froher Stimmung zu bringen, ein Gefühl völlig mangelnder Lebenskraft dauerten dabei fort, als ein neuer schwerer Schlag mich traf.

Meine Augen waren von Jugend an sehr gut gewesen, ich sah gut in Nähe und Ferne, aber mein Nervenleiden fing an, auch auf sie seinen nachtheiligen Einfluss zu erstrecken; entfernte Gegenstände umgaben sich mit einem Saume, doch führte dies noch keine weitere Unbequemlichkeit mit sich, als dass nur die Schärfe landschaftlicher Contouren dadurch verloren ging. Eine stärkere Schwächung der Augen wurde durch Versuche über subjective Farbenerscheinungen herbeigeführt, die ich mit grosser Ausdauer fortsetzte, und wobei ich oft Veranlassung hatte, durch gefärbte Gläser in die Sonne zu sehen. Sie äusserte sich besonders dadurch, dass die Nachbilder heller Gegenstände sehr lange in meinen Augen blieben und das Lichtchaos im Dunkel des geschlossenen Auges, was selbst bei gesunden Augen nie ganz fehlt, sich sehr vermehrte. Zwar ward ich auch hierdurch noch an keiner Beschäftigung gehindert, doch musste ich in der Besorgniss, mir noch mehr zu schaden, diese Versuche vor völligem Abschluss abbrechen. Sie sind in dieser Unvollendung in Poggendorf's Annalen erschienen. Was ich indess solchergestalt zu vermeiden suchte, ward auf eine andere Weise herbeigeführt. Ich hatte eine gewisse Reihe Versuche vor, bei denen zahlreiche elektrometrische Messungen nöthig waren. Theils um die wahren Werthe der Elektrometerscala an dem dazu gebrauchten Elektrometer zu ermitteln, theils bei den Versuchen selbst war scharfes Hinblicken auf die Scala durch ein enges Diopterloch nöthig. Diese Beobachtungen setzte ich Tage lang ununterbrochen fort, öfters bis in die Dämmerung. Hierdurch erhielt die Kraft meines Auges den letzten Stoss. Es war im Jahre 1840.

Lichtscheu und Unfähigkeit, das Auge zum Lesen und Schreiben zu gebrauchen, trat ein. Anfangs war diese Lichtscheu mässig; durch nicht hinreichende Vorsicht gegen das Licht aber stieg sie immer mehr; ich musste mich immer mehr auf das Zimmer beschränken; der Gebrauch

blauer Brillen wurde nicht getragen; bald konnte ich nur noch mit einer Binde vor den Augen ausgehen, und (ich glaube etwa 1 1/2 Jahr nach Eintritt des Uebels) trat auch noch ein beständiges Lichtflackern in den Augen hinzu, was selbst jetzt (Juni 1845) noch in einigem Grade fortbesteht, trotzdem dass ich wieder schreiben und etwas lesen kann.

Meine schon vorher trübe Lage ward nun noch viel trauriger. An geistige Beschäftigung gewöhnt, wenig geschickt zum Umgang mit Menschen und zu geselliger Unterhaltung, zu nichts geschickt, als eben mit der Feder und dem Buche in der Hand zu arbeiten, empfand ich bald alle Qualen tödtlicher Langeweile. Vorlesen genügte mir wenig; denn blosser Unterhaltungslectüre wird man bald überdrüssig, und das Lesen anderer Schriften hat mich überhaupt von jeher nur zu beschäftigen vermocht, insofern sie in Zusammenhang mit von mir zu verarbeitenden Ideen traten. Aber diese Verarbeitung war mir nach der Anlage meines Geistes eben nur mit der Feder in der Hand möglich, welche mir gestattete, den Gedankengang zu fixiren und beliebig darauf zurückzukommen; auch machte das Vorlesen kein Vergleichen und Auswählen der Quellen möglich. Ein Anderer hätte sich leichter in alles das gefunden, und ich konnte genug Beispiele der Art; aber ich war geistig zu unbeholfen dazu. Auch das Dictiren fiel mir sehr schwer, wie es noch heute der Fall ist. Ich hatte meine bestimmte Art zu arbeiten, in deren engen Kreis ich durch meine Anlagen gebannt war, und da mein Uebel mich hinderte, in dieser Weise fortzuarbeiten, so war ich ganz rathlos. Es kam noch dazu, dass der Zustand meines Kopfes zwar nicht mein geistiges Combinationsvermögen benachtheiligt hatte, aber es mir sehr erschwerte, den Ueberblick und Fortschritt eines Gedankenganges längere Zeit festzuhalten, ohne schriftliche Unterlage zu haben oder mir zu machen, welche Ruhepunkte und Rückblicke gestattete. Da ich nun doch Manches in mir zu verarbeiten suchte, so schadete die Anstrengung, die es mir verursachte, jetzt ohne solche Hilfsmittel ein Ganzes und seine Theile im Auge und Gedächtniss behalten zu müssen, um es nachher geordnet dictiren zu können, mir mehr, als die nothgedrungene Musse, zu der ich mich jetzt verdammt sah, mir nützte, und meine Kopfschwäche nahm viel mehr zu, als ab. Ich ging, solange die Lichtscheu es noch gestattete, bei trüben Tagen, und später, wo auch dies nicht mehr mit offenen Augen möglich war, doch Abends oder mit verbundenen Augen sehr viel spazieren und suchte mich dabei im ersten Jahre meines Uebels besonders dadurch zu unterhalten, dass ich lyrische Gedichte machte. Der grössere Theil meiner Gedichtsammlung hat hiervon seinen Ursprung genommen. Später machte ich manche Versuche, über einzelne Gegenstände von ästhetischem oder philosophischem Interesse meiner Frau etwas in die Feder zu dictiren; doch kam nie etwas Ganzes und mich selbst Befriedigendes dabei heraus. Verschiedene Versuche, meinem Augentübel beizukommen, waren fruchtlos. Einer fortgesetzten ärztlichen Behandlung habe ich mich freilich nicht unterworfen, weil ich nach Erfahrungen Anderer in analogen Fällen und nach der Weise, wie die Aerzte, welche ich consultirte, die Sache auffassten, mit Entschiedenheit die Fruchtlosigkeit davon voraussah, doch versuchte ich auf eigene Hand Allerlei, wie ableitende Mittel, Elektrizität, Augewässer und Dämpfe an die Augen verschiedener Art, die Anderen

in einigermaassen ähnlichen Fällen genützt hatten, thierischen Magnetismus, Alles sehr anhaltend, kurze Zeit selbst Homöopathie — Alles ohne allen Erfolg. Prof. Günther und Prof. Braune redeten mir endlich zu, die Moxa zu versuchen. Ungeachtet nur geringen Zutrauens dazu, entschloss ich mich doch ohne Widerstreben dazu, hauptsächlich mit aus dem Grunde, dass man höheren Orts die Anwendung energischer Mittel zur Herstellung meiner Gesundheit verlangen durfte. Im December des Jahres 1841 wurden mir nacheinander, an drei verschiedenen Tagen, Moxen auf den Rücken gesetzt, deren unverlöschliche Brandmale ich noch jetzt trage. Sie hatten die beabsichtigte Wirkung auf das Uebel nicht, wohl aber eine andere, sehr schlimme Wirkung. Die starke Eiterung, welche sie nach sich zogen, schien alle Lebenskräfte, welche mir übrig waren, in Anspruch zu nehmen und nach sich abzuleiten. Wenigstens kann ich es keinem anderen Umstande zuschreiben, dass meine allerdings seit Jahren schon schwache Verdauung jetzt gänzlich in Stillstand gerieth. Ich konnte auch nicht das Kleinste mehr geniessen, weil ich es nicht mehr verdaute; es schien sich Alles in Blähungen aufzulösen. Ebenso wenig vertrug ich Getränke. So habe ich, ich weiss nicht mehr wie viele Wochen lang, ohne Speise und Trank zugebracht, hatte auch keinen Hunger. Nie hätte ich geglaubt, dass ein Mensch so lange ohne Nahrung und Trank aushalten könne. Dabei ging ich anfangs noch herum, indess ich immer mehr abmagerte und ermattete. Endlich war ich nur noch wie ein Skelet und musste mich vor Schwäche legen. Mein Geist war dabei vollkommen frei, aber ich kam dem Verhungern nahe, und man hielt mich für einen aufgegebenen Mann. Später fing ich doch an, etwas säuerliches Obst, saure Gurken und eingemachte Kirschen zu vertragen, und lange war dies Alles, was ich zu mir nahm. Aber der Organismus hätte hierbei nicht lange bestehen können, und jeder Versuch, andere Nahrung, selbst solche, die man sonst für die leichtverdaulichste hält, zu mir zu nehmen, schlug fehl.

Da ward ich auf eine ziemlich wunderbare Weise gerettet. Eine Dame von entfernter Bekanntschaft mit meiner Familie (Frau Hercher), welche inzwischen viel Theil an meinem Geschick genommen, träumte von der Zubereitung eines Gerichtes, welches mir zusagen würde. Diese Zubereitung bestand in sorgfältig von Fett befreitem und gewiegtem, stark gewürztem rohen Schinken, mit etwas Rheinwein und Citronensaft befeuchtet. Sie machte selbst das Gericht, brachte es mir, und man überredete mich, etwas davon zu kosten, was ich nur mit Abneigung und ohne alles Vertrauen dazu that, da jeder Versuch, etwas von Fleisch, Ei, Brot u. s. w. zu geniessen, seither immer nur Nachtheile gehabt hatte. Ich fand, dass die Probe mir nicht nur nichts schadete, sondern wohl zu bekommen schien, nahm nun jeden Tag ein paar Theelöffel von dieser Zubereitung und stieg allmählich damit. Längere Zeit habe ich nichts als dies genossen; dabei nahmen meine Kräfte wieder etwas zu, und ich lernte allmählich auch andere stark reizende und gewürzte Fleischsachen und säuerliche Getränke vertragen, nur nichts Reizloses und Mildes. Blosses Wasser, Brod und alles Mehliges wurden noch lange Zeit durchaus nicht vertragen, während ich schon Fleisch aller Art, namentlich stark gepfeffert, gut vertragen konnte. Während so meine Kräfte allmählich wieder wuchsen, aber doch noch nicht hinreichend waren, mich ausser Bett

dauern zu lassen, befand sich mein Geist fortwährend in einer Art heiterer Aufregung, wie ich sie sonst niemals gekannt habe. Allmählich kehrte Alles wieder in das alte Gleis zurück. Der Zustand meiner Augen hatte im ganzen Verlaufe dieser Krankheit keine wesentliche Veränderung erlitten, besserte sich jedoch im Laufe des Sommers etwas, so dass ich ein wenig mehr Licht als sonst vertrug. Volkmann's kamen um diese Zeit zum Besuch von Dorpat; auch fing ich an mit Hilfe einer Vorrichtung, welche ohne Gebrauch der Augen die Richtung der Zeilen einzuhalten gestattete, ein Tagebuch zu führen, was Beides beitrug, mir die Zeit zu kürzen. In letzterem notirte ich die kleinsten Ereignisse, um nur Stoff zum Schreiben zu haben. Inzwischen blieb mein Kopf schwach und dieser Zustand verschlimmerte sich allmählich.

Im November 1842 stieg die Schwäche meines Kopfes so hoch, dass ich nicht nur mein Tagebuch schliessen musste, da es mir nicht mehr möglich war, die Gedanken und Erinnerungen dazu genügend zu sammeln, sondern auch weder Vorlesen, noch Erzählungen mehr vertrug; ja selbst Gespräche konnte ich weder anhaltend anhören, noch selbst führen, ohne dass lästige Gefühle im oder am Kopfe eintraten, die mich vor weiterer Fortsetzung warnten; und bei Nichtbeachtung dieser Warnung verschlimmerte sich der Zustand noch mehr. Auch mit mir selbst durfte ich mich nicht unterhalten wollen. Jedes Besinnen auf etwas Vergangenes, jedes willkürliche Verfolgen eines Gedankenganges brachten ebenfalls lästige Gefühle hervor, die mir die gänzliche Zerstörung meiner geistigen Kraft zu drohen schienen, doch merkwürdiger Weise (wahrscheinlich wegen einer Art Reflex nach aussen) mehr äusserlich als innerlich ihren Sitz zu haben schienen.

Dieser Zustand nöthigte mich zu einer gänzlichen Absperrung von allem Umgange mit anderen Menschen; ich durfte keine Bekannten mehr zu mir lassen, da ich mit keinem sprechen durfte. Selbst Gespräche mit meiner Frau mussten sich auf das Nothwendigste beschränken; nur selten und abgebrochen konnte ich auf etwas Weiteres als die dringendsten häuslichen Anordnungen eingehen; und doch schadete ich mir hierbei manchmal und verschlimmerte meinen Zustand.

Meine Mutter und Schwester besuchten mich wohl zuweilen, aber das Gespräch mit ihnen musste sich fast ganz auf Erkundigungen nach dem wechselseitigen Befinden beschränken. So war mir jedes Mittel der Unterhaltung abgeschnitten, und die schon früher so peinigende Langeweile, die in der letzten Zeit durch häufiges Vorlesen und Führen des Tagebuches doch etwas weniger lästig geworden war, überkam mich nun mit neuer Macht und drohte unerträglich zu werden. Denn wie schwach auch mein geistiges Vermögen geworden, so wohnte ihm doch noch die frühere Klarheit bei, das Bedürfniss der Beschäftigung war immer noch dasselbe, als das Vermögen, ihm zu genügen, gänzlich verschwunden war.

Andere Umstände trugen bei, meinen Zustand zu erschweren. Die Lichtscheu meiner Augen, die im Laufe des Sommers ein mässiges Dämmerlicht hatten vertragen lernen, nahm aufs Neue zu, so dass es fast finster in der Stube sein musste; mitunter stellten sich in Augen und Zähnen Schmerzen ein, die rheumatischer Natur zu sein schienen, die Nächte waren ohne ruhigen Schlaf, und das schon ältere Kopfübel, das mir die letzten

10 Jahre meines Lebens verbittert hatte, kehrte nicht selten wieder; meine Verdauung kam immer mehr herab, so dass ich nur höchst wenig Speise geniessen konnte; auch machten sich Sorgen für die Subsistenz in der Zukunft geltend, da meine Stelle anderweit vergeben worden und keine Hoffnung vorhanden war, dass die mir auszuwerfende Pension selbst den bescheidensten Bedürfnissen genügen könnte, wiewohl damals noch nichts darüber entschieden war. So war meine Lage höchst traurig; ich dankte Gott, wenn ein Tag vorüber war, und war ebenso froh, wenn eine Nacht vorbei war, die ich grösstentheils schlaflos zubrachte.

Die Art, wie ich meine Zeit verbrachte, war nun in der Hauptsache folgende: ich ging täglich mehrere Stunden in verschiedenen Absätzen im Garten spazieren, während der Tageshelle natürlich mit verbundenen Augen. Dabei beschäftigte ich mich innerlich mit fast weiter nichts, als mit aller Kraft meines Willens dem Gange meiner Gedanken Zaum und Zügel anzulegen.

Ein Hauptsymptom meiner Kopfschwäche bestand nämlich darin, dass der Lauf meiner Gedanken sich meinem Willen entzog. Wenn ein Gegenstand mich nur einigermaassen tangirte, so fingen meine Gedanken an, sich fort und fort um denselben zu drehen, kehrten immer wieder dazu zurück, bohrten, wühlten sich gewissermaassen in mein Gehirn ein und verschlimmerten den Zustand desselben immer mehr, so dass ich das deutliche Gefühl hatte, mein Geist sei rettungslos verloren, wenn ich mich nicht mit aller meiner Kraft entgegenstemmte. Es waren oft die unbedeutendsten Dinge, die mich auf solche Weise packten, und es kostete mich oft stunden-, ja tagelange Arbeit, dieselben aus den Gedanken zu bringen.

Diese Arbeit, die ich fast ein Jahr lang den grösseren Theil des Tages fortgesetzt, war nun allerdings eine Art Unterhaltung, aber eine der peinvollsten, die sich denken lässt; indess ist sie nicht ohne Erfolg geblieben, und ich glaube der Beharrlichkeit, mit der ich sie getrieben, die Wiederherstellung meines geistigen Vermögens zu verdanken, oder wenigstens halte ich sie für eine Vorbedingung, ohne welche diese Wiederherstellung nicht hätte zu Stande kommen können. Es schied sich mein Inneres gewissermaassen in zwei Theile, in mein Ich und in die Gedanken. Beide kämpften mit einander; die Gedanken suchten mein Ich zu überwältigen und einen selbstmächtigen, dessen Freiheit und Gesundheit zerstörenden Gang zu nehmen, und mein Ich strengte die ganze Kraft seines Willens an, hinwiederum der Gedanken Herr zu werden, und sowie ein Gedanke sich festsetzen und fortspinnen wollte, ihn zu verbannen und einen anderen entfernt liegenden dafür herbeizuziehen. Meine geistige Beschäftigung bestand also, statt im Denken, in einem beständigen Bannen und Zügeln von Gedanken. Ich kam mir dabei manchmal vor wie ein Reiter, der ein wild gewordenes Ross, das mit ihm durchgegangen, wieder zu bändigen versucht, oder wie ein Prinz, gegen den sich sein Volk empört, und der allmählich Kräfte und Leute zu sammeln sucht, sein Reich wiederzuerobern.

Demnächst suchte ich mechanische Beschäftigung, aber da ich sie ohne den Gebrauch der Augen und des Kopfes treiben musste, war die Wahl derselben sehr beschränkt. Ich drehte Schnürchen, zupfte Fleckchen,

schnitt Spähne, schnitt Bücher auf, wickelte Garn und half bei den Küchen-vorbereitungen mit Linsenlesen, Semmelreiben, Zuckerstossen, Schneiden von Möhren und Rüben u. dgl., theils zu Hause, theils bei der Mutter, wo ich gegen Abend einige Stunden zuzubringen pflegte. Früher freilich hielt ich solche Beschäftigung für schlimmer als die Langeweile selbst, doch fand ich jetzt einige Erleichterung darin und war nur froh, wenn es nicht daran fehlte, was allerdings nicht selten der Fall war. Auch konnte ich manche Beschäftigungen, wie Fleckchenzupfen und Schnürchen-drehen, abgesehen von ihrer Monotonie, nicht zu anhaltend fortsetzen, weil meine Fingernerven dadurch gereizt wurden. In der späteren Zeit fing ich auch an, etwas Klavier zu spielen; aber es waren nur einige wenige Stückchen, die ich auswendig konnte und täglich wiederholte; ausserdem machte ich Fingerübungen. Da ich die Nacht immer schlecht schlief, so legte ich mich auch gewöhnlich einige Nachmittagsstunden aufs Sopha, um zu schlafen, was freilich keineswegs immer gelang.

Zur Verbitterung meines Zustandes trug noch bei, dass sich mir in dieser Zeit Vieles darbot, was ich in besseren Zeiten mit Freuden genossen hätte und nun vorübergehen lassen musste. Müller aus Gotha, Alwine Franke aus Dresden wollten uns zur Weihnachtszeit besuchen, wir mussten es ablehnen; Bettine v. Arnim kam, ich konnte ihren Besuch nicht annehmen; Schulze, Rütter boten mir die Hand zu einem neuen willkommenen Verkehr; Härtel's kamen aus Italien, Volkmann's aus Dorpat zurück: — alles das und so vieles Andere musste ich abweisen oder an mir vorübergehen lassen, um meinen Kopf nicht in Aufruhr zu bringen.

Zweiterlei war es hauptsächlich, was mich in dieser harten Zeit, wenn nicht aufrecht hielt, doch vor dem Versinken in gänzliche Trostlosigkeit bewahrte: die treue Anhänglichkeit und Pflege meiner Frau und religiöse Gedanken, die ich freilich nicht absichtlich entwickeln konnte und durfte, die sich aber bis zu gewissem Grade von selbst in meiner Seele entwickelten und sie durchzogen. Der Glaube an eine Ausgleichung aller hier erduldeten Leiden in einem künftigen Leben und die Ueberzeugung, dass alles Leiden und Uebel im Grunde nur ein Mittel sei, ein neues Gute, sei es in diesem oder jenem Dasein, hervorzubringen, gewannen immer mehr Kraft und Lebendigkeit in mir; und der Vorsatz, mein Leiden zu tragen, solange die Kräfte dazu mir nicht geradezu ausgingen, blieb durch meinen ganzen Leidenszustand fest. Tausendmal wünschte ich mir den Tod; ich hätte mir ihn gern gegeben, aber ich war überzeugt, dass ich durch diese Sünde nichts gewinnen würde, vielmehr in einem künftigen Leben dann die Leiden nachholen müsste, denen ich hier hatte entgehen wollen.

Zuweilen dachte ich auch wohl daran, mein jetziger abgeschiedener Zustand sei nur eine Art Puppenzustand, aus dem ich verjüngt und mit neuen Kräften noch in diesem Leben hervorgehen könnte; doch wenn ich dann wieder die gänzliche Zerstörung meiner edelsten Kräfte fühlte, fühlte ich zugleich das Vergebliche einer solchen Hoffnung. Inzwischen, so sehr auch die Nervenkraft in allen meinen Organen und Functionen darniederlag, hatte ich doch immer das Gefühl, dass mein Leben hierbei noch lange bestehen könne, ja bestehen werde, ein Gefühl, das mich mit Schrecken durch die Voraussicht erfüllte, dass mein Leiden noch Jahre lang dauern würde.

Ein paar Monate nach meiner Abscheidung aus der Welt, gegen Ende Januar 1843, trat ein Umstand ein, der mich eine Zeit lang mit der Hoffnung täuschte, es könne sich doch Alles zum Bessern wenden. Ich fing an, die Speisen sorgfältiger als früher zu kauen, und fand, dass ich von da an mehr und gesündere Kost als vorher vertrug, namentlich Brot und Fleisch, von denen ich fast gar nichts genossen hatte. Die bessere Nahrung schien eine günstige Veränderung in meiner Constitution hervorzubringen; ich fühlte mich kräftiger und der Zustand meines Kopfes selbst schien Hoffnung zu einiger Besserung zu geben. Doch versprach der fernere Erfolg den anfangs gehegten Erwartungen nicht. Der Appetit ging wieder mehr zurück, und der Zustand meines Kopfes ward allmählich schlimmer als je. — Dr. Braune magnetisirte mich zu Anfang dieses Jahres in einigen 30 Sessionen mit Strichen à grands courants, doch ganz ohne Erfolg.

Als Härtel's um Johannis aus Italien zurückkamen, zogen wir aus ihrem Logis wieder in unser Häuschen. Jetzt stand mir die härteste Zeit meines Lebens bevor. Die Lichtscheu meiner Augen wuchs so sehr, dass ich merklich gar kein Licht mehr vertrug; verschlossene Läden, Rouleaux und doppelte Vorhänge reichten kaum hin, das Dunkel in meiner Stube am Tage so herzustellen, dass ich mich darin aufhalten konnte, da jedes Ritzchen schon zu viel Licht durchliess; nur durch Herumtappen konnte ich mich finden.

Mein Zustand war bei Weitem schlimmer, als der eines wirklich Blinden, der sich frei und ungehindert in freier Luft und durch alle Räume bewegen kann, wogegen ich, um dies zu können, die Binde vor den Augen haben musste. Ihr Druck aber ward wegen ihres jetzt so sehr vermehrten Gebrauches allmählich den Augen lästig, ja unerträglich, daher ich mir allerhand Masken, theils von Zeug, theils von Blech mit geschlossenen Wölbungen vor den Augen, machen liess, um diese ohne Druck und Lichtzutritt hinter der Maske öffnen zu können; aber die Wärme und Absperzung der Luft von den Augen machte auch den längeren Gebrauch dieser Vorrichtungen peinlich. Der Aufenthalt in meiner ganz finsternen Stube, worin ich freilich die Augen frei öffnen konnte, war mir aber auch grauenvoll. Ich hatte den Wunsch, die Augen ganz zu tödten, da ich doch an keine Wiederherstellung derselben mehr dachte, und fragte an, ob dies nicht vielleicht durch starkes Sonnenlicht geschehen könne, was mir freilich aufs Entschiedenste widerrathen ward.

Von meiner Frau war ich fast ganz geschieden, da sie sich theils nicht in demselben dunkeln Raume aufhalten konnte, wie ich, theils alles anhaltende Gespräch mit mir vermeiden musste. So sassen wir bei Tische, wo ich mit der Maske Platz nahm, oft fast stumm zusammen, und was ich verlangte, verlangte ich oft mehr durch Zeichen als Worte.

Der schlimmste Monat von allen war für mich der August. Ich hatte täglich mit Verzweiflung zu kämpfen, und der fürchterliche Gedanke, dieses Leiden werde sich noch in eine ferne Zukunft hinaussiehen, ja vielleicht durch Schmerzen und Lähmungen, wovon ich schon Anwandlungen zu spüren glaubte, noch vermehrt werden, kehrte selbst in meinen Träumen unter allerhand Bildern wieder, wie z. B. dem eines Folterknechtes, der die Marterinstrumente für mich zubereitete. Doch gelobte

ich mir immer, auszuhalten bis auf das Aeusserste. Ich sagte mir, entweder wird dein Leiden auszuhalten sein, dann mußt du es aushalten, weil du nichts Besseres thun kannst; denn sich ungeberdig oder fahrlässig dabei benehmen, würde dir nichts helfen, vielmehr deinen Zustand hier nur schlimmer machen; und deinen Leiden selbst ein Ende machen, würde nur mit sich bringen, dass du sie im jenseitigen Leben in irgend welcher Form nachholen müsstest. Oder du kannst es nicht mehr aushalten; nun, dann hört es von selbst auf, aber du bist wenigstens von Verantwortung frei.

Während ich so einsam in meiner finsternen Stube Möhren oder Bohnen schnitt, oder mit der Maske vor den Augen im Gartengange am Hause auf- und abging, hörte und fühlte ich, wie um mich die Lust und das Leben der schönen Jahreszeit wogte: die Kinder spielten im Garten; Härtel's, Volkmann's, allerhand Besuch von Freunden bewegten sich in meiner Nähe; Emil sang vom Balcon in die mondhelle Nacht hinein; das Leben schien mir so wunderschön in allen Anklängen, die zu mir drangen, aber auch nicht den kleinsten Theil ihrer Lust war mir vergönnt zu geniessen. Und dabei kamen mir immer vor allen die Eichen-dorff'schen Lieder, deren ich noch viele von früher her auswendig wusste, in den Sinn; und ich sang sie, die am meisten in Widerspruch mit meiner Lage waren, am liebsten, wenn ich einmal einsam im Garten ging. Wie wohl auch solche, die etwas auf meine Lage Bezügliches enthielten, mir oft durch den Sinn gingen. Wie oft fiel mir die Stelle aus dem Gedicht vom kranken Kinde ein: „Möcht' auch spazieren gerne!“ oder das Lied: „Ich kann wohl manchmal singen, als ob ich fröhlich sei“ u. s. w. Auch mein eigenes Lied „Wenn Alles sich verdunkelt“, das ich schon vor einigen Jahren, als es mit meinen Augen eine immer schlimmere Wendung zu nehmen anfang, gemacht hatte, hat mich oft in dieser viel schwereren Zeit wahrhaft erbaut und getröstet.

So ging es fort durch den September, der mir nur deshalb etwas milder erschien, weil die Furcht, es könne und müsse noch schlimmer werden, die ich hatte, nicht in Erfüllung ging, vielmehr das Uebel sich ungefähr auf demselben Stande fortgehends erhielt.

Eine neue Epoche aber begann mit dem October. Es war am 1. October, als ich infolge einer Alteration einmal rasch und ohne Rücksicht auf die in meinem Kopfe sonst immer beim Sprechen sich geltend machenden übeln Empfindungen rasch und lebhaft zu sprechen anfang. Aber diese übeln Empfindungen traten diesmal nicht ein, ungeachtet Tags vorher wenige Worte Sprechens mir schon zu viel erschienen. Ich mass diesen Umstand der stattfindenden Aufregung bei, ward indess dadurch ermunthigt, auch wiederholt mit einer gewissen desperaten Schonungslosigkeit gegen meinen Kopf zu sprechen, und fand, dass es ging, wenn ich nur immer Pausen dazwischen machte. Ich fand, dass, wenn ich furchtsam sprach, der Kopf litt, sprach ich aber so zu sagen darauf los, ohne es zu übertreiben, so litt er nicht. Ich fand infolge dessen, dass es sich mit Besinnen und Nachdenken ebenso verhielt. Freilich viel durfte ich dem Kopfe in allem diesen noch nicht zumuthen; aber es war doch ein Anfang, der weiter führte. Ich bemerkte nämlich, dass die Functionen des Kopfes durch mit Selbstvertrauen und Vorsicht zugleich unternommene Uebungen anfangen, sich wiederherzustellen, der Kopf an Kraft dadurch

gewann, das stete Brauchliegen seiner Functionen aber seine Schwäche nur unterhielt.

Diesem ersten Fortschritt zum Bessern, welcher den Kopf betraf, folgte bald ein zweiter, welcher den Augen galt. Hiermit verhielt es sich so: Man hatte mir von jeher ärztlicherseits empfohlen, meine Augen ja nicht zu sehr vom Lichte zu entwöhnen, weil dies die Lichtscheu nur steigern würde, vielmehr sie immer so vielem Lichte als möglich auszusetzen, um sie allmählich wieder an einen höheren Lichtgrad zu gewöhnen. Es bedurfte dieses Rathes bei mir nicht, da der Trieb, so viel Helligkeit als möglich zu geniessen, ohnehin stark genug bei mir war; aber statt den Augen damit aufzuhelfen, brachte ich sie dadurch nur immer mehr herab; das Auge wollte sich eben an keinen höheren Lichtgrad gewöhnen, und wenn es eine kurze Zeit einen solchen vertrug, so wurde es durch eine längere Einwirkung desselben so gereizt, dass jedesmal eine dauernde Verschlimmerung die Folge davon war. Die Anmahnungen, das Auge doch dem Lichte zu öffnen, wiederholten sich auch jetzt, namentlich von Seiten des Prof. Günther, als das Auge so gut als gar kein Licht mehr vertrug. Aber ich schente mich, ihnen Folge zu geben, in der Besorgniss, Entzündung, Schmerzen und einen Zustand des Auges dadurch herbeizuführen, der ihnen den Gebrauch der Binde und Maske unerträglich machte, wo ich dann in meiner finsternen Stube wahrhaft lebendig begraben gewesen wäre.

Indess ohne daran zu denken, dass hierdurch für das Auge etwas gewonnen werden könnte, wagte ich es doch einige Male, bei einem mässigen Lichte einen Blick in das Gesicht meiner Frau oder auf einen Blumenstrauss zu werfen, so jedoch, dass ich das Auge schnell wieder schloss, noch ehe das Gefühl der Reizung eintrat, was stets Verschlimmerung nach sich zog; denn ich fand, dass es einige Augenblicke währte, ehe sich dasselbe einstellte. Da ich keinen Nachtheil von solchen Versuchen bemerkte, fing ich an sie öfter zu wiederholen und bald dies, bald das anzusehen, indem ich dabei die wenigen Augenblicke, die es mir gestattet war, das Auge zu öffnen, möglichst gut zu nutzen suchte und mit einer Art Gier die Gegenstände, die ich betrachten wollte, mit den Augen gleichsam verschlang, diese theils weit aufriss, theils abwechselnd öffnete und schloss, da ich hierdurch den Zeitraum der Betrachtung etwas zu verlängern vermochte.

Es kam mir fast vor, als ob das Auge durch solche Versuche eher gestärkt, als geschwächt würde, obschon ich anfangs hierüber nicht recht ins Klare kam. Auch stellte ich diese Versuche anfangs nur selten an, da ich doch nicht recht traute. Am 5. October indess, nach einer übel zugebrachten Nacht, Morgens noch im Bette, fing ich in einer Art verzweifelter Stimmung, welche Alles wagen lässt, an, dergleichen Versuche hintereinander anzustellen, indem ich in die Kammer ein mässiges Dämmerlicht einliess und die vor mir befindlichen Gegenstände auf oben erwähnte Weise betrachtete, so lange es ging, dann die Augen eine Zeit lang schloss, darauf den Versuch wiederholte und so sehr als möglich durch Anspannung meines Auges zu verlängern suchte. Nach mehrmaliger Wiederholung gelang es mir auf einmal, das Auge dauernd offen zu behalten,

ohne dass sich das Reizgefühl einstellte. Ich konnte das Auge ruhig umhergehen lassen.

Ich liess nun etwas mehr Licht in die Kammer, wiederholte die Versuche und brachte es so dahin, dass das Auge schon eine ziemliche Helligkeit zu vertragen anfang. Ich rief meine Frau herbei, und es lässt sich denken, mit welchen Empfindungen wir beide diese Besserung begrüsten.

Worin lag es, dass diese Versuche das Auge stärkten, während früher jeder starke Lichteinfluss nur Verschlimmerung herbeigeführt hatte? Der Unterschied lag unstreitig in der Art, wie ich das Licht mit den Augen auffasste oder ihm begegnete. Früher setzte ich das Auge dem Lichte nur passiv oder selbst mit Furcht und Aengstlichkeit aus, und der Reiz des Lichtes überwältigte dann ohne Weiteres das furchtsame Organ. Bei den jetzigen Versuchen trat das Auge mit einer gewissen Desperation, die alle Lebenskraft dahin trieb, dem Lichte entgegen, mit Energie und Spannung, und die Ausübung seiner Thätigkeit stärkte es jetzt. Auch bemerkte ich bald Anschwellung, Härte, ein Gefühl von Druck und Völle in demselben, ganz entgegengesetzt allen früheren Empfindungen. Unbedingt setzte mich der glückliche Erfolg dieser Versuche, die ich immer weiter zu treiben suchte, bald in eine Art fieberhafter Aufregung; ich konnte weder essen noch trinken und lebte gewissermaassen nur für die Augen und mit den Augen, und dies war gewiss ein günstiger, den Erfolg unterstützender Umstand.

Ungeachtet es gewiss ist, dass sowohl an der Besserung des Kopfes als der Augen die Kühnheit ihres Gebrauchs einen Hauptantheil hatte, ist es doch möglich, dass überhaupt eine günstige Veränderung in meinem Organismus sich schon längere Zeit vorbereitete, die nur hierdurch ihre Entscheidung erhielt, da ich schon mehrere Wochen vorher von Morgens bis Nachmittags einen ungewöhnlich schnellen Puls an mir verspürte, den ich damals freudig als ein Zeichen von Hektik glaubte deuten zu können, von der ich hoffte, sie würde meinen Leiden ein Ende machen. Dieser schnelle Puls dauerte auch noch längere Zeit nach erfolgter Wiederherstellung fort und verlor sich nur später allmählich.

Ich blieb nun, nachdem ich den Gebrauch meiner Augen insoweit wiedergewonnen, zuvörderst den grössten Theil des Morgens im Bette liegen und liess mir ein Paar mit schönen Farben gestickte Kissen vor das Bett stellen, die ich nicht müde wurde, zu betrachten.

Hierbei kam ich bald auf eine neue Methode, das Auge gegen das Licht zu kräftigen. Ich bemerkte nämlich, dass, wenn ich einen der vor mir befindlichen Gegenstände mit grosser Aufmerksamkeit und mit der Intention betrachtete, recht kleine Details darin zu unterscheiden, Druck, Spannung und Völle des Auges bis zum Lästigwerden wuchsen und sich nur durch Zulassung von mehr Licht wieder zu einem bequemen Gefühle minderten. Dies Licht wurde jetzt nicht nur vom Auge vertragen, sondern sogar für die bezweckte Thätigkeit gefordert. Während also sonst dem Auge die geringste Lichtanregung zu viel war, fing es jetzt sogar an, Lichthunger zu spüren, wenn ich ihm eine Thätigkeit zumuthete, für welche das vorhandene Licht eben nicht genügte. Wiederholte ich bei dem erhöhten Lichtgrade, den das Auge solchergestalt hatte ertragen

lernen, die scharfe Betrachtung des Gegenstandes, so trat abermals ein Bedürfniss von noch mehr Licht ein, und so vermochte ich die Energie des Auges in raschen Abstufungen immer mehr zu steigern, so sehr, dass ich, wenn ich nicht irre, noch desselben Tages, an dem ich Morgens so gut als gar kein Licht vertragen konnte, Nachmittags in die lichten Himnelswolken zu sehen vermochte.

Inzwischen ward ich und Andere ängstlich, dass der Fortschritt zu rasch sein möchte; ich brachte daher das Auge geflissentlich wieder mehr in die Dämmerung zurück und liess es nur zuweilen ein stärkeres Licht geniessen. Doch ging ich diesen (5. October) und nächsten Tag Morgens und Abends in den Garten, und ich kann es schwer beschreiben, welchen Eindruck auf mich die Pracht der Georginen und anderer Blumen machte. Alle Farben und Umrisse erschienen mir viel reiner und schöner, als ich sie je gesehen, und ich glaubte schon ganz neue Kräfte in meinem Auge zu entdecken, die es in weiterem Fortschritte selbst über gewöhnliche gesunde Augen stellen würden.

Inzwischen war mir das Licht doch noch nicht bequem; bald war der Druck und Völle, bald wieder Reiz im Auge überwiegend; ich wusste es nicht recht zu behandeln, that bald zu wenig, bald zu viel; das Auge verlor sein Selbstvertrauen und hiermit seine Energie immer mehr wieder, und es trat ein Zeitpunkt ein, wo ich mich wieder zu völliger Dunkelheit verurtheilt sah. Ich fürchtete eine Zeit lang, nicht blos das gewonnene Sehvermögen, sondern auch die Fähigkeit, es wie das erste Mal wiederherstellen zu können, verscherzt zu haben, so gross war das Gefühl von Schwäche und Reizbarkeit, das sich in den Augen eingestellt hatte, und es fiel mir sehr schwer, den Verlust aller Hoffnungen wieder zu verschmerzen. Nach einigen Tagen indess nahm ich einen neuen Anlauf, begann die früheren Operationen, die das Auge so rasch gefördert hatten, von Neuem, und sie hatten den früheren Erfolg. Ich lernte die Augen allmählich besser behandeln; ich fand, dass zu viel Licht schädlich war, wenn die Augen nicht Muth und Kraft genug äusserten, um dem Lichte energisch entgegenzutreten, dass aber Furchtsamkeit und grosse Schonung des Auges, geflissentlicher Aufenthalt in der Dämmerung u. s. w. von einer anderen Seite schadeten und den Fortschritt der Besserung nicht nur aufhielten, sondern selbst Rückschritte herbeiführten.

Fast gleichen Schritt mit der Besserung der Augen hielt die Besserung des Kopfes bei analogem Verfahren mit seinem Gebrauche.

Während der ersten Tage, nachdem die Besserung der Augen eingetreten war, genoss ich nichts als Milch, fügte allmählich etwas Semmel hinzu, und stufenweise wuchs mein Appetit zu einem staunenswerthen Grade. Mein ganzes Aussehen und meine Körperkräfte verjüngten sich hiermit; ich ward, während ich früher sehr mager war, von sehr völligem Aussehen. Sowohl jener starke Appetit, als diese leibliche Zunahme haben sich später wieder verloren.

Die so rasche günstige Umwandlung, die in meinem physischen und psychischen Lebensprocess eingetreten war, die Art, wie sie erfolgt war, versetzten mich im Laufe des Octobers und theilweise Novembers in einen eigenthümlichen überspannten Seelenzustand, den ich vergeblich zu schildern vermöchte, zumal mit dem Vorübergehen desselben auch die

klare Erinnerung grossentheils verschwunden ist. Gewiss ist, dass ich damals glaubte, von Gott selbst zu ausserordentlichen Dingen bestimmt und durch mein Leiden selbst dazu vorbereitet worden zu sein, dass ich mich im Besitze ausserordentlicher physischer und psychischer Kräfte theils schon wähnte, theils auf dem Wege dazu zu sein glaubte, dass mir die ganze Welt in einem anderen Lichte erschien, als früher und als jetzt, die Räthsel der Welt sich zu offenbaren schienen, mein früheres Dasein geradezu erloschen und die jetzige Krisis eine neue Geburt zu sein schien. Offenbar war mein Zustand dem einer Seelenstörung nahe, doch hat sich allmählich Alles ins Gleichmaass gesetzt.“

Wollte ich Fechner's Schilderung im Einzelnen besprechen, so würde ich den verfügbaren Raum weit überschreiten. — Dem sachverständigen Leser wird sich eine Fülle von Bemerkungen aufdrängen.

Es sei mir gestattet, über die in der ersten Arbeit beschriebenen Kranken noch ein paar Worte hinzuzufügen.

1) Der Gymnasiallehrer befindet sich fast in demselben Zustande wie vor einem Jahre, in geistiger wie in körperlicher Beziehung. Die regunglos auf der Bettdecke mit dem ulnaren Rande aufruhenden Hände sind noch stärker verunstaltet, als früher.

Ich gab dem Kranken Fechner's Geschichte zu lesen und er fand selbst die Aehnlichkeiten heraus. Auch er sei im Beginne seiner Krankheit ganz unfähig gewesen, zu essen. Er verdaute nicht, „Alles war Blähung“, und er magerte in hohem Grade ab. Am ehesten hatte er noch Neigung zu Saurem, davon aber wollten die Aerzte nichts wissen. Besserung trat während der Reise nach einer Nervenheilanstalt ein, der Appetit kehrte ganz plötzlich zurück. In der Anstalt wurde der Zwang zum Essen sehr angenehm empfunden.

Auch die merkwürdige Erscheinung des schmerzhaften Denkens wider Willen war vorhanden. Anfänglich war es wie ein Schleier im Kopfe und jede geistige Arbeit wurde zur Anstrengung. Die Gedanken bildeten sich, aber es war, als könnten sie den Schleier nicht durchdringen und könnten nicht fertig gebildet werden. Allmählich wurde dem Kranken das Denken so peinlich, dass er versuchte, es ganz aufzugeben. Nun aber wurden die Gedanken selbständig. Wie im Traume knüpften sie sich an alle möglichen Gegenstände an und spannen sich weiter gegen den Wunsch des Kranken. Er versichert auf das Bestimmteste, dass dieses ruhelose Gedanken-spinnen direct schmerzhaft gewesen sei. Er sagte sich, um es zu unterdrücken, Stunden lang vor: „Sei nur still, sei nur still, du be-

kommst bald deine Medicin, und dann kommt Ruhe.“ Er bekam nämlich damals Opium. Die Gedanken kehrten aber wieder, sobald die Betäubung nachliess, und schliesslich schienen sie sich zu verwirren. Eine Zeit lang hat der Kranke gar nicht gesprochen, weil er überzeugt war, er würde irre sprechen.

Ich habe schon früher angegeben, dass dieser Kranke nicht hypnotisierbar sei. Im Sommer 1891 versuchte ich es mit Chloroform. Ich narkotisirte den Kranken 4mal, bis er in Schlaf verfiel und eigene Hallucinationen, bezw. Träume kundgab. Wohl gelang es zuweilen, ihm ein Traumbild zuzuführen, aber sonst haftete keine Suggestion. Einmal, als die Narkose ziemlich tief war, setzte ich ihm zu und erklärte mit eindringlicher Stimme, er werde den linken Arm ein wenig beugen. Anfänglich beachtete er es nicht, als ich aber das Gesagte wiederholte, verfinsterte sich sein Gesicht und mit rauher, sonst nie von ihm gebrauchter Stimme stiess er ein lautes „Nein“ heraus, während er nachher gleich wieder von einer Madonna phantasirte. Man muss wohl annehmen, dass, bildlich gesprochen, solche Kranke von Autosuggestionen vollgepfropft sind, so dass nichts Fremdes mehr hineingeht.

2) Die 2. Kranke ist im Februar 1892 in der hiesigen Irrenklinik gestorben. Aus den freundlichen Mittheilungen des Herrn Assistenzarztes Hezel über den Verlauf und den Sectionbefund theile ich Folgendes mit.

Nach der Aufnahme machte die Kranke mehrere Selbstmordversuche, sie äusserte Verfolgungsvorstellungen, glaubte besonders, vergiftet zu werden, hatte lebhaftes Sinnestäuschungen. Zeitweise war sie sehr erregt, schrie laut, tobte und raufte sich die Haare aus. Da sie, wohl wegen Geruch- und Geschmackhallucinationen, die Speisen für vergiftet hielt und nicht essen wollte, magerte sie rasch ab und wurde kraftlos. Nach mehreren Wochen bildete sich eine grosse Apathie aus. Die Kranke war ganz theilnahmlos, nur auf Berührungen ihres Körpers reagierte sie mit Abwehrbewegungen. Ob sie dabei Schmerzen empfand, oder ob sie Wahnvorstellungen daran knüpfte, war nicht zu entscheiden. Später wich die Apathie wieder, die Kranke wurde lebhafter und äusserte wieder Wahnvorstellungen. Vielleicht war ihre körperliche Hinfälligkeit Ursache davon, dass sie nun glaubte, ganz klein geworden zu sein und sich in nichts aufzulösen. Zwischendurch trat heftige Erregung ein. Obwohl allmählich die Ernährung sich hob, kehrte doch die Apathie zurück, in der sie diesmal der Nahrungszufuhr keine Hindernisse in den Weg legte. Im November 1891 erwachte die Kranke im Laufe einiger

Tage aus ihrer Apathie, war dann allen äusseren Eindrücken vollkommen zugänglich, nahm an Allem theil und zeigte das ihr früher eigene liebenswürdige Wesen. Dabei hatte sie stets die Empfindung, dass sie sehr alt sein müsse: sie sprach von einigen hundert Jahren. Nach relativ kurzem Bestande der Remission begann die Kranke über Gliederschmerzen zu klagen, wurde verstimmt und unfreundlich. Dann kehrten Sinnestäuschungen und Verfolgungswahn zurück. Stimmen beschimpften die Familie der Kranken u. s. w. Schon im December war die Kranke wieder dauernd bettlägerig, im Januar wurde sie wieder apathisch. Trotz leidlicher Nahrungsaufnahme verfiel sie rasch. Während der letzten Lebenswochen waren Contracturen der Glieder in wechselndem Grade vorhanden. In den letzten Tagen nahm die Kranke fast gar nichts mehr zu sich, sie liess die Speisen zum Munde wieder herauslaufen.

Die Section ergab beträchtliche Trübungen und Verdickungen der weichen Hirnhäute. Die Maschen des Pia-Gewebes waren mit Flüssigkeit erfüllt. Das Gehirn selbst war ausserordentlich trocken und fast blutleer. Beginnende Schluckpneumonie. Starke Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut. Allgemeiner Marasmus.

Schliesslich möchte ich noch kurz eine Beobachtung von Atremie mittheilen, die jetzt durch den Tod der Kranken abgeschlossen worden ist.

Am 25. Mai 1889 wurde eine 36jährige Frau S. zu mir gebracht wegen Schmerzen in den Füßen, die sie am Gehen hinderten.

Ueber den Gesundheitszustand der Familie war nichts Rechtes zu erfahren. Die Kranke, eine Jüdin, war schon als Kind reizbar gewesen. Die Monatsregel war niemals eingetreten. Nach der Verheirathung hatte ein Frauenarzt eine Untersuchung vorgenommen und hatte erklärt, es bestehe eine Entwicklungshemmung der inneren Genitalien, und es sei an eine Empfängniss nicht zu denken. Die Kranke war gut gewachsen, blass, aber ziemlich fettreich. Aeussere Degenerationzeichen bestanden nicht. Der Mann gab an, die Frau sei zwar im Allgemeinen gutartig und heiter, sie habe aber von jeher eigentlich nur für ihre Person Interesse gehabt, habe sich nie geistig beschäftigt, sei immer heftig und zu hypochondrischer Auffassung geneigt gewesen. Ohnmachten oder Krampfanfälle hatten nie bestanden. Seit Monaten hatte die Kranke über Schwäche und Schmerzen in der rechten Körperhälfte geklagt. Dann war auch der linke Fuss schmerzhaft geworden. Sie könne nicht auftreten, es steche und brenne in den Sohlen, und es werde durch Gehen immer schlimmer.

Die Untersuchung ergab gar nichts. Im Sitzen und Liegen wurden alle Bewegungen kräftig ausgeführt. Nirgends bestand Anästhesie oder Hyperästhesie. Die oberen Sinnesorgane waren normal. Die Reflexe waren weder gesteigert, noch herabgesetzt. Ich betone, dass während

des ganzen Verlaufes niemals ein hysterisches Symptom im engeren Sinne nachgewiesen wurde.

Um nicht weitläufig zu werden, will ich über den Verlauf nur summarisch berichten. Es gab gute und schlechte Zeiten. In den guten Zeiten begann die Kranke nicht nur im Zimmer, sondern auch in der Wohnung herumzugehen, in die Küche u. s. w. Sie machte dann kleine Ausgänge. Nach einem etwas grösseren Spaziergange erklärte sie, es sei zu viel gewesen. Sie blieb dann zu Hause, ging nur vom Bette zum Sopha, klagte über ein Brennen, Stechen, Wühlen im ganzen Körper. Die Beine seien schwer, es gehe Alles von ihnen aus, und wenn sie herumgehe, werde es unerträglich. In der Nacht schlief sie wenig und unruhig, jammerte viel und behauptete, ihr sei nicht zu helfen. Freundliches Zureden und allerhand Arznei halfen wohl vorübergehend, änderten aber an dem Zustande nicht viel. Schickte man die Kranke in ein Bad oder in eine Nervenheilanstalt, so war sie nach kurzer Zeit wieder da, weil sie sich mit den Aerzten gezankt hatte, oder weil ihr irgend etwas unerträglich gewesen war. Hypnotisierbar war die Kranke nicht. Nachdem ich mich vergeblich bemüht hatte, bat ich Herrn Dr. v. Voigt, es zu versuchen; er erreichte aber auch nichts, denn nach 2 Sitzungen weigerte sich die Kranke fortzufahren. Allmählich wurde sie immer unzugänglicher. Sie dachte nur noch an ihr Leiden, wurde besonders in der Nacht sehr erregt und erklärte dann, sie werde sich tödten. Immer häufiger kehrte diese Versicherung wieder. Den wiederholt gegebenen Rath, die Frau in eine geschlossene Anstalt zu bringen, lehnte der Mann ab. Im Frühjahr 1891 wollte die Kranke ein Bad nehmen, glitt neben der Wanne aus und brach den rechten Arm. Obwohl der Bruch gut heilte, klagte sie seitdem über fortwährende Schmerzen und konnte den Arm fast gar nicht mehr benutzen. Auf meinen Rath mietete sie sich auf dem Lande ein und liess sich in einem Fahrstuhle früh und Nachmittags in den Wald fahren. Nach einigen Wochen kam sie unge bessert zurück und versuchte, sich in ihrem Zimmer durch Aufdrehen des Gashahnes zu tödten. Nun fand die Aufnahme in die Irrenklinik der Universität statt. Auch dort hielt sie an ihren Selbstmordgedanken fest und bestürmte den Mann, wenn er sie besuchte, er möge ihr Gift mitbringen. Nach mehreren Monaten wurde sie versuchsweise entlassen. Am ersten Tage versuchte sie in ihrer Wohnung sich zu erdrosseln. Am anderen Tage bestellte sie, als der Mann ausgegangen war, eine Droschke und fuhr nach dem Dorfe, wo sie im Frühsommer gewohnt hatte. An dem Flusse, der längs des Dorfes fliesst, liess sie halten, und Landleute haben sie mit kräftigen Schritten an dem Wasser hingehen sehen. Erst nach mehreren Tagen wurde die Leiche im Flusse gefunden.

Wir haben hier ein ziemlich klares Bild vor uns. Auf dem Boden des angeborenen Schwachsinnnes erwächst die Atremie. Obwohl zuletzt anscheinend das ganze Denken der Kranken sich um den Selbstmord drehte, handelte es sich doch nicht um eine Zwangsvorstellung, sondern um Verzweiflung über das lange Kranksein. Die schwachsinnige Kranke tödtete sich, weil sie nicht gehen konnte.

XXIV.

Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Zur Casuistik der „Akinesia algera“.

Von

Dr. J. Longard,

Assistenten der medicinischen Klinik.

Im I. Band dieser Zeitschrift hat Möbius ein neues Krankheitsbild unter dem Namen der Akinesia algera aufgestellt. Die Krankheit besteht darin, dass bei erblich belasteten Personen nach geistigen Ueberreizungen sich ein Zustand nervöser Schwäche entwickelt, der sich durch schmerzhaftes Abspannung zuerst nach grösseren Bewegungsleistungen geltend macht und allmählich übergeht in eine „wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gewollte Bewegungslosigkeit“. Möbius gründet das Krankheitsbild auf 2 Beobachtungen.

Ich möchte auf Anregung meines verehrten Chefs, Herrn Prof. Schultze, einen offenbar hierhergehörigen weiteren Fall mittheilen, der uns zunächst grosse diagnostische Schwierigkeiten bereitete.

Fraulein M. M., geboren im Jahre 1853 zu Bonn. Die Mutter der Kranken ist vor längeren Jahren gestorben und litt in den letzten Jahren ihres Lebens an Arthritis deformans. Infolgedessen war sie lange Zeit hindurch bettlägerig. Der Vater war körperlich stets gesund. Im Jahre 1874 wurde er geisteskrank (Paranoia). Er bekam damals Verfolgungsideen und wurde durch Gesichts- und Gehörstäuschungen in lebhafter Weise beeinflusst. Er wurde bald in eine rheinische Irrenanstalt verbracht, in welcher er sich bis auf den heutigen Tag noch aufhält. Die Geschwister der Kranken sind gesund geblieben.

Die Patientin selbst ist geistig sehr gut beanlagt. Sie wuchs unter guten und geordneten äusseren Lebensverhältnissen auf und war in frühester Jugend stets gesund. Im 17. Lebensjahre kam sie von Hause weg in ein Pensionat. Sie wurde bald darauf bleichsüchtig, hatte viel mit Nasenbluten zu thun, wurde häufig ohnmächtig; die Menses blieben aus; zeitweise schwellen die Beine an; auch stellten sich Schmerzen in den Beinen ein, die jedoch nicht sehr erheblich waren. Nach einem Jahre kam

sie wieder nach Hause, wo sie noch lange Zeit unter den angegebenen Beschwerden zu leiden hatte. Im 24. Lebensjahre bekam sie „Unterleibsentszündung“, lag 3 Wochen lang mit hohem Fieber und starken Leibschmerzen zu Bett. Der Harn musste während dieser Zeit öfters mit dem Katheter entfernt werden. Nach dieser Krankheit wurde sie vollkommen gesund; sie war fleissig und arbeitsam. Mit 28 Jahren trat sie in einen Krankenpflegerorden ein und soll sich dort durch grossen Fleiss und aufopfernde Thätigkeit ausgezeichnet haben. Nachtwachen und schwere Arbeit konnte sie ohne Beschwerden ausführen. Nachdem sie 4 Jahre als Krankenpflegerin thätig gewesen war, stellten sich heftige Schmerzen im Unterleib und häufige langandauernde uterine Blutungen ein. Es wurde vom Arzt ein Gebärmutterleiden constatirt, infolgedessen die Kranke gezwungen war, ihre Thätigkeit als Krankenpflegerin aufzugeben. Seit dieser Zeit hatte sie viel mit diesem Leiden zu kämpfen. Hier in Bonn suchte sie öfters Hülfe in der Frauenklinik, wo ein Uterusmyom und Retroflexio uteri constatirt wurde. Sie wurde mit Pessarien behandelt. 2 mal litt sie ausserdem noch an „Unterleibsentszündung“. Im Jahre 1882 und 1884 machte sie Diphtherie durch.

Seit dem Jahre 1885 beschäftigte sich Patientin als Näherin hier in der Stadt und wird allgemein als eine ganz besonders fleissige und arbeitssame Person geschildert. Trotzdem sie sich häufig recht unwohl fühlte und besonders in den Beinen eine lästige „Schwere“ verspürte, arbeitete sie doch stets bis tief in die Nacht, so dass sie häufig von ihrer Kundschaft ermahnt wurde, sich mehr zu schonen. Dabei fiel den betreffenden Familien in den letzten Jahren 1890 und 1891 eine sich steigernde Erregung auf, die sowohl in ihrem Reden, als ihrem ganzen Thun und Verhalten sich bemerkbar machte. Sie war in Allem hastig und arbeitete besonders im Sommer 1891 so, als ob sie etwas erhaschen und erjagen wollte; dabei klagte sie schon im Jahre 1890 über Schmerzen in den Beinen. Jedoch meint sie jetzt, dass die früheren Schmerzen andere gewesen wären, als die jetzigen. Im Sommer 1891 stellten sich, ganz allmählich sich einschleichend, die jetzigen Schmerzen sowohl in den Armen, als in den Beinen ein. Ebenso hat sie seit der Zeit beständig Kopf- und Rückenschmerzen und schlaflose Nächte.

Im Juni liess sie sich in die hiesige gynäkologische Klinik aufnehmen und zwar wegen ihres Gebärmutterleidens. Die Diagnose lautete dort: 2 kleine Uterusmyome; Endometritis, starker Fluor albus. Sie wurde curettirt und erhielt Ausspülungen. Zugleich klagte sie während ihres dortigen Aufenthaltes viel über ihre Schmerzen in den Extremitäten und über andauernde Schlaflosigkeit und bot sich wegen des letzteren Uebels des Oeftern zu Nachtwachen an.

Von der Frauenklinik wurde die Patientin am 25. Juli 1891 wegen ihrer andauernden starken Schmerzen der medicinischen Klinik überwiesen. Der Befund war folgender: Patientin sieht frisch und blühend aus. Sie hat starken Panniculus adiposus. Lungen und Herz sind normal. Im Harn kein Eiweiss und Zucker. Fieber besteht nicht. Ueberhaupt findet sich objectiv nichts Abnormes. Nirgends Paresen oder Atrophien der Musculatur. Die Gelenke sind in keiner Weise geschwollen. Doch leistet die Kranke Widerstand bei passiven Beuge- und Streckbewegungen,

weil sie Schmerzen dabei empfindet. Beim Betasten der Gelenke ebenfalls heftige Schmerzen. Dieselben treten jedoch auch bei Betasten der Muskulatur und der Knochen im Verlaufe der ganzen Extremitäten in gleicher Weise ein. — Die Kranke steht nur kurze Zeit am Tage auf, geht auf 2 Stöcke gestützt langsam mit den Beinen schleichend vom Bett zum Lehnstuhl und setzt sich dort nieder. Meist liegt sie zu Bett.

Sie klagt ferner über Kopfschmerz, schlechten Appetit und Stuhlverstopfung. Sie schläft Nachts sehr wenig, liegt meist mit offenen Augen zu Bett.

Die Behandlung bestand anfangs in warmen, verlängerten Bädern und in der Darreichung von Natron salicylicum und Antipyrin in grösseren Dosen.

Während dieser Behandlung trat nach einigen Wochen eine leichte, entschiedene Besserung ihres Befindens ein. Die Schmerzen wurden geringer, und Anfang September konnte Patientin sogar an beiden Armen geführt im Garten spazieren gehen und sich längere Zeit des Tages dort aufhalten. Doch hielt leider die Besserung nicht an. Mitte September fing die Kranke an über ganz rasende Kopfschmerzen zu klagen; die übrigen Schmerzen breiteten sich über den ganzen Körper, auch Brust und Bauch aus. Zugleich bestand starkes Frostgefühl, so dass Patientin bebte und mit den Zähnen klapperte. Fieber bestand nicht. Der Schlaf wich von dieser Zeit gänzlich. Weiterhin war hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden; Ende September stellte sich Harnverhaltung ein, so dass die Kranke katheterisirt werden musste. Sichtlich ging Patientin anfangs noch selbst gegen ihr Leiden an. Sie versuchte aufzustehen und zu gehen; doch sah sie sich schliesslich nicht mehr dazu im Stande.

Es wurden gegen die Schmerzen die verschiedensten Mittel (wie Antipyrin, Phenacetin, Natr. salicyl., Exalgin, Phenocoll, Salipyrin) und zwar in mannigfachen Combinationen angewandt, doch alle gänzlich ohne Erfolg; ebenso versagten warme Bäder, feuchte Einwicklungen und Eis; nur stärkere Morphiuminjectionen verschafften der Kranken einige Zeit lang Erleichterung. Auch der Schlaf konnte durch mannigfache Schlafmittel nicht erzeugt werden, z. B. schlief sie nach 3,0 Sulfonal + 3,0 Chloralhydrat (welches ihr von der Krankenschwester eingegeben wurde) erwiesener Maassen keinen Augenblick.

Etwa Ende September hatten die Beschwerden den Höhepunkt erreicht: die Kranke liegt vollkommen unbeweglich und regungslos zu Bett; und zwar sind es ganz allein die Schmerzen, welche sie an den Bewegungen hindern; nur den Kopf kann sie etwas nach den Seiten bewegen. Jede passive Bewegung wird von einer starken Schmerzausserung begleitet. Ebenso verursacht Betasten der Brust, des Bauches und der Extremitäten, auch leichtes Kneifen in die Haut, Druck auf die Muskeln lebhaften Schmerz. Ihre Schmerzen schildert sie folgendermaassen: „Es ist ein Reißen, Ziehen und Stossen in allen Gliedern, ein Rasen, Wüthen und Toben durch den ganzen Körper. Es sind Schmerzen und Empfindungen, die ich gar nicht beschreiben kann; Schmerzen ganz sonderbarer Art. Ich hatte früher oft Schmerzen, doch waren sie vollkommen andere, als die jetzigen.“ Nachts schläft sie thatsächlich keinen Augenblick, auch des Tages niemals.

Ferner besteht Harnverhaltung, hartnäckige Stuhlverstopfung, Appetitlosigkeit, beständiges Frösteln (niemals Fieber). Starkes Durstgefühl; es wird viel Harn entleert, der ohne abnorme Bestandtheile ist.

Als objectives Zeichen trat im November eine Steigerung der Sehnenreflexe hinzu, welche anfangs nicht beobachtet wurde: Triceps und Supinatorreflex waren abnorm lebhaft. Bei Beklopfen der Ulna Rotation des Armes nach Innen und Beugung der Hand. Beiderseits Patellarclonus. Links starker, leicht auszulösender Fussclonus, rechts nur einige Schläge. Letzterer Befund war in der Folge stets der gleiche.

Im ganzen Krankheitsbild trat nun längere Zeit, trotz mannigfacher Heilversuche, mit denen gegen das dunkle Leiden zu Felde gezogen wurde, eine Aenderung nicht ein. Nur wurde die Kranke allmählich durch ihr psychisches Verhalten in hohem Grade auffällig. Während sie von verschiedenen Seiten uns als eine gute und bescheidene Person geschildert wurde und sich dementsprechend auch in der Frauenklinik und in der ersten Zeit ihres Aufenthaltes in der medicinischen Klinik benahm, wurde sie in der Folge im Gegentheil äusserst lästig und unangenehm. Sie stellte die grössten Anforderungen an ihre Pflegerinnen. Beständig musste Jemand um sie sein. In barschem Tone gab sie ihre Wünsche zum Ausdruck. Sie terrorisirte ihre Mitkranken in unangenehmster Weise. Auch Nachts hatten dieselben keine Ruhe. Sie gab Aufträge hier und dort. Dabei fing sie trotz der empfangenen Wohlthaten mit den Leuten Streit an, sagte ihnen Beleidigungen und machte ihnen grundlose Vorwürfe. In gleicher Weise begann sie auf die Aerzte zu schimpfen, zankte die Krankenschwestern aus, oft in sehr erregter Weise. Dabei war in hohem Grade der rasche Wechsel in ihrem Verhalten auffallend. Kurz nachdem sie der Krankenschwester in erregter Weise Vorwürfe gemacht hatte, überschüttet sie dieselbe gleich darauf nicht minder unmotivirt mit Liebenswürdigkeiten und Schmeicheleien, so dass diese des Oefftern äusserte: „Sie kann geistig nicht richtig sein“.

Nicht zum Mindesten infolge dieses Verhaltens und der Unzuträglichkeiten, welche dasselbe im Gefolge hatte, zog die Kranke es vor, am 13. Januar 1892 die Klinik zu verlassen und in ihrer Wohnung weiter ihr Heil zu versuchen. Ausserdem sehnte sie sich schon lange nach ihrer Wohnung und in ihre frühere gewohnte Umgebung zurück und sagte häufig, sie hätte die Empfindung, dass sie dort baldiger gesunden würde. Später sagte sie mir, dass ihr der Aufenthalt in der Klinik in den letzten Wochen deshalb noch unangenehmer und peinlicher geworden sei, da sie aus der klinischen Vorstellung entnehmen zu können glaubte, dass man sie für eine Hysterische hielt. Sie meint, sie hätte viele Hysterische gepflegt und die Ueberzeugung gewonnen, dass man deren Klagen oft keinen Glauben schenken könnte; dieselben machten viel dazu. Augenscheinlich war sie über dieses vermeintliche Urtheil schwer gekränkt.

In der That besserte sich zu Hause ihr Befinden in mehrerer Beziehung, und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit. Nach 14 Tagen konnte sie die Hände in Unterarm und Ellbogengelenk wieder langsam bewegen, so dass sie wieder Gegenstände ergreifen und auch die Speisen wieder selbst zum Munde führen konnte. Im Schultergelenk bewegte sie die Arme nur ganz wenig. Die Harnverhaltung schwand etwa in der-

selben Zeit. Gehen war der Kranken noch durchaus unmöglich, so dass sie stets noch zu Bette lag. Ueber Schmerzen klagte sie noch sehr; dieselben liessen sie auch immer des Nachts noch nicht schlafen. Doch sagte die Patientin selbst, dass dieselben im Allgemeinen nicht mehr so quälend wären, wie früher, und es war auch aus dem ganzen Bilde zu schliessen, dass der Zustand erträglicher geworden und eine Besserung auch in dieser Hinsicht eingetreten war. Auch machte die Kranke einen bedeutend ruhigeren Eindruck.

Nach weiteren 14 Tagen ist etwa derselbe Befund zu constatiren. Das Verhalten der Sehnenreflexe war folgendes: Die Sehnenreflexe am Arm sind normal. Die Patellarreflexe sind nicht gesteigert; links besteht Fussclonus, rechts nicht. Die Steigerung der Sehnenreflexe ist also nicht mehr so erheblich wie früher.

Die grosse Aehnlichkeit dieses eben geschilderten Krankheitsbildes mit dem von Möbius an erster Stelle beschriebenen Falle K. springt sofort in die Augen.

Es handelt sich bei unserem Falle, wie bei K., um ein erblich belastetes Individuum; der Vater leidet an Paranoia. Die Kranke hat früher schon mit mannigfachen Krankheiten zu kämpfen gehabt. Diesmal erkrankt sie unter psychischer Erregtheit, zugleich mit Schmerzen eigenthümlicher Art, welche sich über den ganzen Körper verbreiten; dieselben nehmen einen sehr hohen Grad an und hindern die Patientin an jedwelcher Bewegung. Ebenso nimmt die psychische Erregung zu. Zugleich besteht Harn- und Stuhlverhaltung und hartnäckige Schlaflosigkeit. Als objectives Zeichen ist hervorzuheben die Steigerung der Sehnenreflexe.

Die Krankheit bessert sich in der Klinik nach halbjähriger Behandlung nicht; jedoch tritt, nachdem sich die Kranke durch Veränderung des Aufenthaltsortes eine ihr mehr zusagende, behaglichere Lage geschaffen hat, eine wesentliche Besserung ihres Befindens ein.

Was nun die Beurtheilung der vorliegenden Krankheitserscheinungen betrifft, so ist zunächst hervorzuheben, dass kein organisches Leiden bekannt ist, in dessen Rahmen das vorliegende Bild auch nur einigermaassen passen würde. Die Steigerung der Sehnenreflexe, das einzige objectiv in die Erscheinung tretende Symptom, kann auch sehr wohl durch den Zustand psychischer Erregung erklärt werden. Dieselbe fand sich übrigens auch in einem der Möbius'schen Fälle.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass nicht daran gedacht werden kann, dass eine Simulation vorlag.

So werden wir auch in unserem Falle zur Annahme eines functionellen Leidens gedrängt, dessen Zusammenhang mit dem psychisch-abnormen Verhalten unverkennbar ist.

Patientin erkrankte nicht, wie die Patienten von Möbius, nach geistiger Ueberreizung; wenigstens ist dies nicht bekannt geworden; wohl aber beginnt ihre Krankheit zugleich mit einem geistig pathologischen Verhalten, welches in einer maniakalischen Erregtheit, einer leichten Manie besteht. Die Patientin fiel auf durch ihr hastiges Thun und Treiben. Sie überstürzte sich in der Arbeit, redete aussergewöhnlich viel, hatte auch Nachts keine Ruhe. Hier in der Klinik war sie nicht minder auffällig durch ihr ausserordentlich erregtes Wesen. Sie spricht viel, schimpft und zankt ohne jeden Grund, so dass sie durch ihre affectiven Explosionen ihrer Umgebung sehr lästig und unangenehm wird. Sehr bemerkenswerth ist auch der rasche Umschlag in ihren Stimmungen und in der Art dieser Ausbrüche.

Mit dem ersehnten Wechsel ihres Aufenthaltes tritt eine nicht zu verkennende Besserung ein. Auch die psychische Unruhe lässt nach. Es ist also das Hand- in Handgehen der Psychose mit den übrigen Beschwerden nicht zu verkennen, und es liegt nahe, letztere einfach für Theilerscheinung der Psychose zu halten. Es würde sich also um eine psychische Hyperästhesie, die ja als das Wesen der Manie angesehen wird, handeln, verbunden mit einer körperlichen Hyperästhesie.

Ich habe vergebens nach Symptomen der Paranoia in engerem Sinne gesucht. Patientin hatte keinerlei Ideen zum Ausdruck gebracht, die uns zur Annahme dieser Psychose berechtigten. Auch konnte von Sinnestäuschungen nichts wahrgenommen werden.

Die ganze Krankheit als Hypochondrie, als hypochondrisches Irresein aufzufassen, ist nicht wohl angängig, da das ganze Verhalten nicht das Bild der Hypochondrie darbot. Es fehlte die hypochondrische Verstimmung und das ängstliche Grübeln. Auch die Natur der Klagen und die Art, dieselben mitzuthellen, waren nicht dergestalt, wie man sie bei Hypochondrie wahrzunehmen pflegt.

Ebensowenig möchte ich das Krankheitsbild als neurasthenisches auffassen, da höchstens ein Theil der vorhandenen Erscheinungen, wie besonders die Schlaflosigkeit und die gesteigerte Reflexerregbarkeit, als „neurasthenisch“ aufgefasst werden könnte.

Es wäre noch besonders an Hysterie zu denken, und ich habe sowohl bei der Patientin selbst, als bei Leuten, welche dieselbe von früher Jugend her kannten und ihr nahestanden, des Oefteren nach Angaben gefahndet, die auf frühere hysterische Zufälle schliessen liessen; doch vergebens. Auch kein einziges Symptom sprach für Hysterie; die Kranke hatte niemals Erscheinungen, die wir mit einigem Recht als hysterische deuten könnten; insbesondere sind für

Hysterie charakteristische Symptome, „hysterische Stigmata“, bei der Kranken niemals zur Beobachtung gekommen, sie hatte niemals das Gefühl des hysterischen Globus gehabt; es fehlten die Anfälle, welche bei Hysterischen in so mannigfacher Form sich zeigen; niemals sind Lähmungen, wie Stimmbandlähmungen, eingetreten; auch konnte von einer Anästhesie der Haut zu keiner Zeit etwas wahrgenommen werden. Nur der rasche Stimmungswechsel, die heftigen Affectäusserungen können als „hysterische“ Erscheinungen aufgefasst werden, indessen kommen dieselben auch ganz in derselben Weise bei maniakalischen Erregungen vor.

Unser geschilderter Krankheitsfall spricht, wie ich glaube, am meisten dafür, dass die „Akinesia algera“ im Wesentlichen in einer Psychose besteht; und in der Hauptsache deckt sich diese Ansicht auch mit der von Möbius, wie denn auch die eine seiner Patienten in ein ausgebildetes paranoiisches Irresein ganz im Anschluss an ihr früheres Leiden verfiel.

Bei der Untersuchung, ob das Krankheitsbild der Akinesia algera schon früher gesehen, resp. beschrieben wurde, fand Möbius, dass nur Neftel 4 ähnliche, aber nicht vollkommen entsprechende Beobachtungen unter dem Namen der *Atremie* beschrieb, so dass es sich also bei Akinesia algera im Wesentlichen um ein neues Krankheitsbild handle. Demgegenüber möchte ich hervorheben, dass eine Krankheitsform, die unter dem Namen der „Spinalirritation“ besonders in früherer Zeit vielfach behandelt wurde und eine grosse Rolle spielte, in sehr wesentlichen Punkten mit unserer Akinesia algera übereinstimmt, worauf mich Herr Prof. Schultze aufmerksam macht. Wenn auch unter dem Namen der Spinalirritation, entsprechend der Allgemeinheit und Unsicherheit der Bezeichnung, die verschiedensten Symptome untergebracht und vielfach in ganz phantastischer Weise combinirt und zusammengefasst wurden, und infolgedessen die Spinalirritation in Misskredit kam, so hat sich doch unter diesem Namen eine mehr umschriebene Krankheitsform gehalten und ist auch in neuerer Zeit, besonders von englischen und amerikanischen Autoren¹⁾, wie Hammond, des Oeftern eingehend beschrieben und behandelt worden.

Ich greife im Folgenden aus der Schilderung, die Erb²⁾ von dem Wesen der Spinalirritation giebt, einige Punkte heraus, um die Verwandtschaft letzterer Krankheit mit der Akinesia algera zu veranschaulichen.

1) Leyden, Rückenmarkskrankheiten. II. S. 6.

2) v. Ziemssen, Handbuch. XI, 2. S. 379.

Zunächst ist der rein functionelle Charakter der Krankheit hervorgehoben. „Es sind also alle Organerkrankungen und greifbaren anatomischen Läsionen ausgeschlossen.“ Die Krankheit ist entschieden zu trennen von der Hysterie, ganz aus denselben Gründen, welche oben bei Besprechung unseres Krankheitsfalles angegeben wurden. „Hereditäre, neuropathische Belastung spielt eine sehr erhebliche Rolle.“ Unter den Ursachen werden angeführt: „lebhaft psychische Einwirkungen, schwere Gemüthsbewegungen . . . , ferner körperliche Ueberanstrengungen“. Von den Symptomen wird unter anderen aufgeführt: Rückenschmerz. „Dazu gesellt sich dann noch eine Menge anderer Erscheinungen: vor allen Dingen sind es neuralgiforme Schmerzen in den verschiedensten Theilen des Körpers, welche die Kranken belästigen.“ Ferner beobachtet man regelmässige Störungen der Motilität. „Dabei besteht keine wirkliche Lähmung. Alle Bewegungen sind möglich, aber sie rufen lebhafte Schmerzen hervor.“ Die Kranken gehen nicht, „weil sie bei jedem Versuch dazu unerträgliche Schmerzen verspüren“, auch die „Handarbeiten sind schliesslich eingestellt, hauptsächlich wegen der dadurch erzeugten Schmerzen im Rücken oder den Extremitäten“. Ferner gesellen sich vasomotorische Störungen, welche in auffallender Kälte der Füsse und Hände bestehen, hinzu. „Endlich gehören zu den fast regelmässigen Symptomen auch noch gesteigerte psychische Reizbarkeit und Verstimmung, mehr oder weniger hochgradige Schlaflosigkeit.“ Auch „Blasenschwäche“ kommt bei der Spinalirritation vor.

In Bezug auf die Pathogenese wurde nur ein zu grosses Gewicht auf ein primäres Rückenmarksleiden gelegt, während auch cerebrale Störungen zugleich vorliegen, die nicht bloss secundärer Art zu sein brauchen, da möglicher Weise die Schmerzen auch durch Erkrankungen gewisser Gehirnabschnitte zu Stande kommen können, ganz abgesehen von den durch Möbius in den Vordergrund gestellten „Schmerzhallucinationen“.

Offenbar finden wir also bei der Akinesia algera von Möbius ganz dieselben Symptome wieder, wie sie unter dem Namen der Spinalirritation schon früher häufig beschrieben wurden. Auch bezüglich des Verlaufs der letzteren Krankheit wird darauf aufmerksam gemacht, dass „dieselbe oft viele Jahre dauern und dem Kranken ein langes und lästiges Siechthum beschieden sein kann“. Von den Symptomen möchte ich nur noch die Rückenschmerzen hervorheben, welche früher bei der Spinalirritation ganz besonders beachtet wurden. Sie fehlten bei keinem der Fälle von „Akinesia algera“.

In dem einen Fall, Fräulein L., von Möbius waren sie sogar zeitweilig das vorherrschende Symptom.

Was den psychischen Factor betrifft, so wird bei der Spinalirritation auch die gesteigerte psychische Reizbarkeit hervorgehoben. Ausserdem bestand bei den Kranken meist hereditär-neuropathische Belastung. Doch scheint dieser psychische Factor bei unseren Fällen mehr, als dies bei der Spinalirritation der Fall ist, in den Vordergrund zu treten. Vielleicht ist indessen früher weniger darauf geachtet und deshalb auch der Name zu einseitig gewählt worden.

Wesentliche Unterschiede von principieller Bedeutung vermag ich mithin unter den Symptomen bei beiden Krankheiten, der Akinesia algera und der Spinalirritation, nicht zu finden; höchstens stellt die „Akinesia algera“ den maximalen Grad der früher sogenannten „Spinalirritation“ dar.

XXV.

Aus der med. Abth. des allgemeinen Krankenhauses zu Gothenburg.

Ein Fall von Hydrops articulorum intermittens.

Von

H. Köster,

Oberarzt.

Seit dem Erscheinen des Aufsatzes von v. Brincken ist kein neuer Fall veröffentlicht worden. Ein Fall, der hierselbst ziemlich lange beobachtet wurde, verdient nicht nur der Seltenheit des Leidens wegen, sondern auch, weil derselbe mehrere bemerkenswerthe Symptome bietet, veröffentlicht zu werden.

A. A., 27 Jahre, unverheirathet. Anamnese: Patientin, deren Mutter gesund ist, und deren Vater hochgradiger Potator war und wahrscheinlich an Syphilis starb, hat 2 gesunde Geschwister, aber ist selbst immer schwach, obgleich nicht eigentlich krank gewesen. Vor 8 Jahren zog sie sich beim Scheuern eine Distorsion des linken Kniegelenkes zu; das Gelenk schmerzte und schwoll etwas an. 14 Tage später schwoll dasselbe plötzlich ohne vorhergehende Schmerzen bedeutend an, war aber nach Jodpinselung binnen 8 Tagen wieder gesund. Seitdem fühlt Patientin eine gewisse Schwäche im linken Kniegelenk. Nach Verlauf eines Monats schwoll dasselbe von Neuem an ohne Schmerzen, die Schwellung verschwand bald, aber seitdem tritt ohne Veranlassung doch besonders, wenn Patientin das Gelenk anstrengt, ein Erguss in dasselbe für längere oder kürzere Zeit auf. Gewöhnlich war die Gelenkgegend zu dieser Zeit blass, die Haut gespannt, Druckempfindlichkeit fand sich jedoch nicht, wohl aber Schwierigkeit, das Gelenk zu bewegen. Seit 1886 litt Patientin vor dem Auftreten der Anschwellung an ziemlich heftigen Schmerzen, theils im Gelenk selbst, theils besonders im linken Oberschenkel, auf der Vorder- und auch auf der Rückseite, dagegen niemals im Unterschenkel oder Fuss. Die Schmerzen haben nach und nach an Heftigkeit zugenommen, traten zuletzt Tag und Nacht auf, meistens für 1 bis 2 Stunden, um darauf nach längerer oder kürzerer Ruhepause wieder anzufangen; dieselben wurden heftiger besonders bei Witterungswechsel. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich auch nach und nach; Patientin fing an, an Uebelkeit und Erbrechen unverdauter Speisereste, saurem Aufstossen und Schmerzen im Epigastrium zu leiden. Kurz

vor Beginn der Anschwellung des Kniegelenks litt Patientin besonders an Blutwallungen zum Kopf ohne Kopfschmerzen und bekam leichte Schwindelanfälle, im Ganzen war jedoch der Allgemeinzustand besser zur Zeit der Anschwellung, als während der freien Zwischenzeiten. 1887 wurde das Gelenk punctirt, über das Aussehen der erhaltenen Flüssigkeit kann Patientin nichts angeben. 3 Wochen später fing das rechte Kniegelenk an anzuschwellen, während das linke hinfort normal blieb, und diese Anschwellung trat seitdem regelmässig mit 8tägigen Pausen auf unter vor- ausgehenden heftigen Schmerzen längs der Rückseite des Oberschenkels, dagegen nicht im Kniegelenke selbst, Kopfschmerzen und Erbrechen. Die Anschwellung nahm gewöhnlich während 3 Tagen zu und verschwand dann im Laufe von 3 Tagen, um nach 6—8 Tagen wieder aufzutreten. Die Menstruation ist immer regelmässig eingetreten, in der letzten Zeit etwas öfter, ohne dass sich ein Zusammenhang zwischen derselben und dem Auftreten der Gelenksanschwellung constatiren liess. Seit einigen Jahren leidet Patientin an einer scrophulösen Augenaffection.

Status praesens im October 1890. Patientin ist kräftig gebaut und wohlgenährt, aber etwas anämisch. Zunge etwas belegt, Appetit gut, Stuhl etwas träge, Urin frei von Eiweiss und Zucker, Temperatur normal. Psyche deprimirt. Patientin ist ziemlich nervös.

Patientin klagt über Schmerzen im Epigastrium, Uebelkeit und dann und wann auftretendes Erbrechen, sowie gelinde Schwindelanfälle.

Die Anschwellung des rechten Kniegelenkes tritt regelmässig, wie oben erwähnt wurde, auf. Zur Zeit der Anschwellung misst das rechte Kniegelenk 40 Cm. im Umkreis, das linke 35 Cm.; die Gelenkgegend ist blass, von normaler Temperatur, und der Erguss tritt ausschliesslich innerhalb der Gelenkgegend auf, speciell die Bursa praepatellaris ist frei. Deutliche Fluctuation, Druck und geringe Bewegungen rufen keine Schmerzen hervor; das Kniegelenk kann rechtwinklig gebeugt werden, stärkere Biegung ruft ein Gefühl von schmerzhafter Spannung hervor. Gang zur Zeit der Anschwellung durch ein Gefühl von Spannung im Gelenk etwas erschwert, in der Zwischenzeit normal. Die entsprechenden Gelenke zu dieser Zeit vollkommen gleich. N. ischiadicus unempfindlich, Milz nicht vergrössert, Leberdämpfung normal, übrige Organe normal.

Behandlung: Chinin, Arsen, constanter Strom längs des Rückenmarks und N. ischiadicus ohne deutliche Einwirkung.

Verlauf: Der Zustand war anfangs unverändert, aber im Januar 1891 erzählte Patientin, dass zeitweilig ohne Veranlassung die rechte Gesichtshälfte sich lebhaft röthete, während die linke normales Aussehen hatte; gleichzeitig hatte Patientin daselbst ein Gefühl von Hitze und Spannung, und objectiv konnte auch eine erhöhte Temperatur daselbst constatirt werden. In der letzten Zeit bekam Patientin auch anfallsweise Polyurie; gewöhnlich ist die Urinmenge Morgens normal, aber im Laufe des Tages tritt immer öfter das Bedürfniss, Urin zu lassen, auf, und gleichzeitig wird der Urin immer heller, zuletzt wasserklar; nach mehreren Stunden, bis zu einem Tage, hört dieser Zustand von selbst auf. Auch die Magenschmerzen sind heftiger geworden und der Stuhl sehr träge. In der letzten Zeit ist auch eine Anschwellung des seit 1887 normalen linken Kniegelenkes aufgetreten, gleichzeitig mit der des rechten Kniegelenkes; die Anschwel-

lung verschwindet schneller, wenn gleichzeitig ein Anfall von Polyurie auftritt. Kein Herzklopfen, Schilddrüse etwas vergrössert; seit wie lange, ist nicht möglich zu eruiren, da Patientin die Vergrösserung nicht bemerkt hat. Sympathische Ganglien nicht druckempfindlich, das Herz normal, keine Protrusio bulbi, kein Gräfe'sches oder Stellwag'sches Zeichen, Pupillen gleich gross, von normaler Weite, reagiren gut.

Ende Februar 1891: In der letzten Zeit hat Patientin öfter Schwindelanfälle gehabt, oftmals so heftige, dass sie sich nicht aufrecht erhalten konnte; gleichzeitig litt Patientin an Uebelkeit und Erbrechen, keine Kopfschmerzen. Die Anschwellung der Kniegelenke weniger regelmässig, als vorher; so z. B. schwoll das linke Kniegelenk am 20. Februar an und am 23. auch das rechte nach vorhergehenden heftigen Schmerzen in beiden Beinen und der rechten Gesichtshälfte.

September 1891: Trotz Bäderbehandlung mit Moor- und Halbbädern der Zustand unverändert. Die Anschwellung der Gelenke jetzt wieder regelmässig, wie vorher, auch die übrigen Symptome bestehen unverändert fort, ausserdem starkes Schwitzen.

Kurz zusammengefasst finden wir also, wie bei einer 27jährigen Patientin im Zusammenhange mit einer gelinden Distorsion des einen Kniegelenkes ein Erguss sich in dasselbe ausbildet, der die ersten 5 Jahre unregelmässig und besonders nach Anstrengungen auftrat; nach und nach traten Schmerzen vor den Anfällen auf, die Schmerzen wurden mehr anhaltend, und der Allgemeinzustand verschlechterte sich. Nach einer Punction des Gelenkes vor 4 Jahren verschwand der Erguss im linken Kniegelenk, trat aber seitdem ohne alle Veranlassung regelmässig nach bestimmten Zwischenzeiten in dem anderen Kniegelenke auf. Der Erguss zeigte den Charakter einer rein serösen intracapsulären Flüssigkeitsansammlung ohne inflammatorische Symptome und wurde von Schmerzen im Bein eingeleitet; in der letzten Zeit sind endlich folgende Symptome aufgetreten: anfallsweise Röthe und Hitze der rechten Gesichtshälfte, Vergrösserung der Schilddrüse, Polyurie, starke Schweisssecretion, und ausserdem gleichzeitige Anschwellung beider Kniegelenke.

Das eigenthümlichste Symptom in dem soeben geschilderten Krankheitsbilde ist der mit regelmässigen Zwischenzeiten auftretende rein seröse Erguss in die Kniegelenke. Ohne veranlassende Ursache schwillt das Kniegelenk an, diese Anschwellung bleibt eine gewisse bestimmte Zeit bestehen, verschwindet darauf vollständig, so dass das Kniegelenk scheinbar völlig normal ist, und tritt darauf nach einer gewissen, gleichfalls bestimmten Anzahl von Tagen wieder auf. Aehnliche Fälle sind schon früher veröffentlicht worden, jedoch ist die Zahl der beobachteten Fälle noch recht unbedeutend. Seit dem ersten, von Moore 1867 veröffentlichten Falle, dem im folgenden Jahre ein

Fall von Canonne folgte, sind, hauptsächlich in der deutschen Literatur, 28 Fälle, den soeben beschriebenen einberechnet, veröffentlicht worden. Die letzte Beschreibung des Leidens stammt von v. Brincken 1889; seitdem habe ich keinen neuen Fall finden können, trotz genauer Durchsicht der Literatur.

Infolgedessen erlaube ich mir auf Grund des Studiums dieser Fälle eine Uebersicht unserer heutigen Kenntnisse des Leidens zu geben.

In Betreff des Alters der Patienten finden wir, dass das Leiden gewöhnlich schon vor dem 30. Jahre auftritt, nur in 7 Fällen fällt das erste Auftreten nach dem 30. Jahre ein, und die äusserste Grenze in dieser Hinsicht bilden ein Fall von Pierson, ein 9jähriger Knabe, und einer von Grandidier, ein 50jähriges Weib. Das Leiden kam bei 18 Weibern und 9 Männern vor.

In ätiologischer Hinsicht scheint ein Trauma eine gewisse Bedeutung zu haben, in Form einer Distorsion der Gelenke, eines Stosses, oder einer schwereren Anstrengung. Gewöhnlich trat als Folge desselben ein einfacher Erguss ins Gelenk auf, der jedoch bald zurückging, und erst nachdem eine ähnliche Läsion das Gelenk von Neuem ein oder mehrere Male betroffen, tritt der mehr regelmässig intermittierende Erguss ins Gelenk ein (Grandidier, Kolbe, Nicolaysen, Köster). Jedoch kann auch unmittelbar nach dem ersten Trauma die intermittierende Gelenkanschwellung auftreten (Bylicki, Fridenberg).

In den meisten Fällen fehlt andererseits dieses ätiologische Moment und überhaupt jedes andere; doch wird als solches von Moore, Seeligmüller, Ramm eine frühere Malaria angeführt, und v. Brincken und Nicolaysen constatirten bei ihren Patienten eine bedeutende Vergrösserung der Milz; in einem Falle von Grandidier fanden sich rheumatische Schmerzen, in v. Brincken's und meinem Falle Scrophulose, und in Kolbe's Falle endlich neuropathische Belastung, in den übrigen konnte aber in der Krankengeschichte nichts gefunden werden, das in ätiologischer Hinsicht von Bedeutung wäre.

Charakteristisch für das Leiden ist der mehr oder minder regelmässig wiederkehrende Erguss in ein oder mehrere Gelenke. In dieser Hinsicht bieten doch die verschiedenen Fälle bedeutende Variationen.

Gemeinsam für alle Fälle ist der Erguss in die Gelenke, und übereinstimmend wird derselbe als eine einfache Hyarthrose ohne Zeichen inflammatorischer Reizung beschrieben. Allerdings zeigte die Gelenkgegend in einigen Fällen (Seeligmüller, Fridenberg) eine höhere Temperatur, als die übrigen Gelenke, oder

war leicht geröthet (Roser) und empfindlich, jedoch fehlten immer deutliche inflammatorische Zeichen, und das Gelenk zeigte mit Ausnahme der Anschwellung nichts Abnormes. Der Erguss fehlte in keinem Falle und war genau innerhalb der Gelenkkapsel begrenzt; niemals findet sich eine ödematöse Schwellung der umgebenden Theile oder ein Erguss in die nicht mit dem Gelenke in Communication stehenden Schleimbentel; speciell die Bursa praepatellaris ist immer frei gewesen. Allerdings veröffentlicht Löwenthal seinen Fall als ein Hygroma praepatellare intermittens, aber die Beschreibung zeigt unzweifelhaft, dass die Bursa praepatellaris frei gewesen ist, und dass der Erguss im Kniegelenke selbst stattgefunden hat. Die Grösse des Ergusses variirt bedeutend in den verschiedenen Fällen und auch in demselben Fall zu verschiedenen Zeiten. Manchmal scheint derselbe vollständig zu fehlen, wenigstens anfangs während der Entwicklung des Leidens, indem die Patienten nur über eine gewisse Spannung im Gelenke klagen, ohne dass dieses deutliche Formveränderung zeigt, während in demselben später ein deutlicher Erguss sich ausbildet (Seeligmüller), und wenn gleichzeitig mehrere Gelenke befallen werden, ist oftmals die Anschwellung des einen bedeutender, als die des anderen, theilweise wohl, wie z. B. beim Hüftgelenk, weil die umgebenden Theile des Gelenkes ein deutliches Hervortreten der Anschwellung verhindern.

Dieser Erguss tritt gewöhnlich in typischer Weise auf. Man kann ein Stadium incrementi, ein Stadium acmes und ein Stadium decrementi unterscheiden, die im Allgemeinen ziemlich regelmässig und in demselben Falle untereinander ähnlich verlaufen, bei den verschiedenen Patienten dagegen grössere Unterschiede zeigen.

Gewöhnlich treten gleichzeitig ein Gefühl der Spannung im Gelenke, sowie Schmerzen auf, die jedoch nur selten besonders heftig sind (Seeligmüller). Die Schmerzen sind gewöhnlich im Gelenk selbst localisirt und strahlen nicht in entferntere Gebiete aus. Auch eine bedeutende Empfindlichkeit der Gelenke und Unmöglichkeit, dieselben zur Zeit der Anschwellung zu bewegen, ist oft erwähnt; doch finden sich auch in dieser Hinsicht Ausnahmen, indem die Gelenke in vereinzelt Fällen trotz bedeutenden Ergusses unempfindlich (Löwenthal) und gut beweglich waren (Bruns, Kapper, Köster).

Gemeinsam und charakteristisch für alle Fälle ist auch der intermittirende Charakter des Ergusses. Dieser ist oftmals so regelmässig, dass die Patienten den Tag genau vorherbestimmen können, an dem eine neue Anschwellung der Gelenke auftreten wird.

Doch finden sich in den verschiedenen Fällen bedeutende Variationen indem die Schwellung in einigen Fällen jeden 7., in anderen jeden 9. bis 14. Tag wiederkehrt, und in Pletzer's Fall sogar 3 Monate zwischen den verschiedenen Anschwellungen verflossen. Aber auch in demselben Falle finden wir Variationen in Betreff der Intervalle insofern, als die Dauer derselben in den verschiedenen Perioden variirt, während dieselbe in derselben Periode äusserst regelmässig ist. Nur in Roser's und dem einen von Pierson's Fällen fanden sich keine solche constante Intervalle, anfangs auch in Löwenthal's Fall. Als Beispiele können die folgenden Fälle angeführt werden: In Löwenthal's Fall trat der Erguss anfangs regelmässig jede 3. bis 4. Woche auf, 2 Jahre später, nachdem Patient eine längere Zeit gesund gewesen war, schon jede 4. Woche und endlich jeden 12. Tag; in Moore's einem Fall während der ersten Periode jeden 30. Tag, in der zweiten jeden 9. Tag, in Pletzer's Fall 4 Jahre lang jeden 3. Monat, später jeden 11. Tag, in Kolbe's Fall kurze Zeit jeden 9. Tag und mehrere Jahre später erst jeden 11. Tag, und in Kapper's Fall eine Zeit lang jeden 7., später jeden 9. Tag.

Unabhängig von der Länge der Intervalle bleibt der Erguss in die Gelenke längere oder kürzere Zeit bestehen. Auch in dieser Hinsicht finden sich Variationen von 3—6 Tagen, in einem Falle (Pierson) sogar bis zu 3 Wochen, und auch jeder einzelne Fall zeigt solche. Bemerkenswerth ist, dass die Regelmässigkeit in dieser Hinsicht nicht so constant ist, wie in Betreff der Länge der Intervalle. Allerdings finden sich Fälle, in denen der Erguss jedes Mal gleich lange bestehen bleibt bei jedem Anfall (Canonne, Moore, Bruns, Grandidier, Pierson), aber andererseits finden wir gleich oft, dass auch während derselben Anfallsperiode die Symptome verschieden lange bestehen bleiben. Der Unterschied ist doch niemals bedeutend, er beträgt selten mehr, als einen Tag; wo derselbe bedeutender ist, wie in Roser's und Pierson's Falle, zeigt auch der intermittirende Typus Unregelmässigkeiten.

Gemeinsam für alle Fälle ist endlich, mit Ausnahme des Vogtschen Falles, dass der Erguss ins Kniegelenk, wenigstens in einer der verschiedenen Anfallsperioden, aufgetreten ist. In mehreren Fällen finden wir denselben ausschliesslich im Kniegelenke, entweder nur in dem rechten (Moore, Grandidier, Pletzer, Nicolaysen, Ramm), oder dem linken (Grandidier, Kolbe), in anderen in beiden theils gleichzeitig, theils abwechselnd (Bruns, Panas, Le Dentu, Verneuil, Fridenberg, Roser, v. Brincken, Köster). Andererseits sind ausser den Kniegelenken auch andere

Gelenke ergriffen, und in dieser Hinsicht scheint keines verschont zu sein. Sogar die Gelenke der Halswirbelsäule waren in dem einen von Pierson's Fällen Sitz des Ergusses, und ausserdem werden noch die Ellbogengelenke (Löwenthal), die Hüftgelenke (Seeligmüller) und Fussgelenke (Hartmann) oder auch mehrere derselben ergriffen (Fiedler, Pierson). Keine bestimmte Gesetzmässigkeit findet sich in dieser Hinsicht; in einer Serie von Anfällen werden die einen Gelenke ergriffen, in einer anderen andere (so z. B. in Löwenthal's Fall eine Zeit lang das rechte Ellbogengelenk, später das linke Kniegelenk), und auch in derselben Anfallsperiode können verschiedene Gelenke ergriffen sein, entweder gleichzeitig (Kapper, Hartmann), oder successive das eine nach dem anderen (Bruns, Seeligmüller, Fiedler, Pierson). Wie gross die Variationen in dieser Hinsicht sein können, zeigt am deutlichsten Seeligmüller's Fall, in welchem anfangs abwechselnd das rechte Hüft- und linke Kniegelenk ergriffen wurde, während in einer folgenden Periode nur das linke Kniegelenk, in der darauf folgenden ausschliesslich das rechte Hüftgelenk, und endlich hauptsächlich das linke Kniegelenk mit dazwischen fallenden Ergüssen in das rechte und linke Hüftgelenk ergriffen war.

Das Allgemeinbefinden ist zur Zeit des Ergusses in den meisten Fällen ungestört; mit Ausnahme der oben erwähnten Schmerzen in den Gelenken fühlen die Patienten sich gewöhnlich gesund und können, wenn nicht die Spannung in den Gelenken und speciell den Kniegelenken zu gross ist, ihrer Arbeit wie gewöhnlich nachgehen. Schwerere Schmerzen in anderen Theilen als den Gelenken finden sich nur in Fridenberg's, Moore's und meinem Falle erwähnt, nebst gleichzeitiger Abgespanntheit und Anorexie. In dem einen Falle von Grandidier fanden sich anfangs Fieber, Anorexie und unbestimmtes Unwohlsein, in Bruns' Fall anfangs Fieber, Kopfschmerzen, Frösteln oder Schwitzen, Symptome, die jedoch bei späteren Anfällen verschwanden. Ausserdem sind in dieser Hinsicht erwähnenswerth Seeligmüller's Fall mit Anorexie, Obstipatio alvi und Foetor ex ore, während Temperatur und Puls normal waren, Löwenthal's Fall, in welchem die Anfälle durch Herzklopfen und Polyurie eingeleitet wurden, und endlich Fiedler's Fall, in dem gleichzeitig, jedoch nur bei Ergriffensein der Hüftgelenke, ein Gefühl von Pulsation in der Steissbeingegend und Injection der Conjunctiven eintraten. Ziemlich vereinzelt steht die Angabe der Patientin in meinem Falle, dass sie sich zur Zeit des Ergusses wohler fühlte, als während der Zwischenzeiten.

Auch in den Zwischenzeiten war das Allgemeinbefinden in den meisten Fällen normal, und mehrere der Patienten werden ausdrücklich als besonders kräftige Individuen bezeichnet. In einigen Fällen allerdings zeigten die Patienten ein anämisches Aussehen (Löwenthal, Kolbe, Pierson), oder litten an heftigen gastrischen (Köster) oder nervösen Symptomen, theils in Form deutlicher Hysterie (Panas), oder als sich wiederholende Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Kälte und Blässe der Haut und einem bedeutenden Oppressionsgeföhle, gefolgt von einem Gefühl der Hitze, profusem Schweissausbruch und Erbrechen, Symptome, die in vielen Hinsichten an die von Nothnagel beschriebene Angina pectoris vasomotoria erinnern (Fiedler). In zwei Fällen finden sich deutliche Zeichen eines vorhandenen Morbus Basedowi; in dem einen (Löwenthal) fand sich eine deutliche Protrusio bulbi nebst beschleunigter Herzthätigkeit, in dem anderen (Pletzer) waren die gewöhnlichen Symptome deutlich ausgeprägt. Auch der von mir oben beschriebene Fall nähert sich diesen letzteren, indem in der letzten Zeit Symptome aufgetreten sind, die auf einen in Entwicklung begriffenen Morbus Basedowi hindeuten, nämlich Vergrösserung der Schilddrüse, profuse Schweissausbrüche und Polyurie; allerdings fehlen die beschleunigte Herzaction und Exophthalmus.

Bemerkenswerth ist nun besonders der Zusammenhang zwischen dem Ergusse und den eben genannten Symptomen des Morbus Basedowi. In Löwenthal's und meinem Falle fanden sich dieselben gleichzeitig mit demselben vor und schienen keinen Einfluss auszuüben, während im Gegentheil in Pletzer's Fall der Erguss verschwand, als die Symptome auftraten, und erst wiederkehrte, nachdem der Morbus Basedowi geheilt war. Auch die Menstruation, und besonders die Gravidität scheinen in einigen Fällen deutlichen Einfluss auf das Leiden gehabt zu haben. Einige Male war nämlich der Erguss bedeutender, wenn derselbe in eine Menstruationsperiode fiel (Löwenthal und Fiedler), und in Vogt's Fall trat derselbe gleichzeitig mit der Menstruation auf, im Ganzen scheint jedoch die Menstruation von geringer Bedeutung zu sein, indem entweder ausdrücklich angegeben wird, dass irgend ein wechselseitiger Einfluss sich nicht vorfand, oder auch in dieser Hinsicht nichts erwähnt ist. Dagegen finden wir einen bemerkenswerthen Einfluss der Gravidität. Nach Eintritt einer solchen verschwand in mehreren Fällen (Moore, Löwenthal, Panas, Fridenberg) das Anschwellen der Gelenke, kehrte aber nach Abschluss derselben wieder zurück, während andererseits der Erguss in einem Falle 14 Tage nach beendeter

Gravidität auftrat. Besonders eigenthümlich ist ein Fall von Panas, in dem die Symptome zum ersten Male 14 Tage nach einer normalen Entbindung auftraten, bei einer 4 Jahre später eintretenden Gravidität verschwanden, um 14 Tage nach einem im 4. Monat eingetretenen Abortus wiederzukehren.

Der Verlauf der Krankheit ist äusserst chronisch, und die Prognose quoad curationem schlecht. Man findet nämlich, dass oft, nachdem die Patienten längere oder kürzere Zeit an intermittirenden Ergüssen gelitten, dieselben plötzlich verschwinden, um darauf ebenso plötzlich und meistens ohne alle Ursache wiederzukehren; andererseits können die Symptome lange Jahre bestehen bleiben, ohne im Geringsten durch angewandte Mittel beeinflusst zu werden, so z. B. 8 Jahre lang in Bruns' und 7 Jahre in dem einen von Fridenberg's Fällen. Veränderungen der Gelenke selbst gehören doch zu den Ausnahmen; meistens sind dieselben nach Resorption des Ergusses vollkommen normal; Ausnahmen bilden einige wenige Fälle, in denen sich ein chronischer Hydrops ausgebildet (Bylicki) oder die Gelenke auch in den Zwischenzeiten vergrössert (Seeligmüller, Kolbe) oder empfindlich waren. Die Prognose muss deshalb als ungünstig bezeichnet werden. Allerdings werden mehrere Patienten als geheilt bezeichnet, jedoch mahnen die Fälle, in denen die Symptome spontan verschwunden sind und später wieder auftraten, zur Vorsicht in dieser Hinsicht. Besonders Bruns' Fall verdient Erwähnung, da in demselben das Leiden unter Arsenik-Gebrauch verschwand, um aber nach ein paar Jahren wiederzukehren.

In therapeutischer Hinsicht ist Arsenik das Mittel, das bisher öfter eine Einwirkung auf das Leiden gezeigt hat. Durch dasselbe wurden mehrere Fälle geheilt oder wenigstens bedeutend gebessert (Bruns, Pierson, Nicolaysen, v. Brincken). Aber auch andere Mittel haben sich in vereinzelt Fällen von günstigem Einflusse gezeigt, so Carbolsäureinjectionen (Hüter), Bäder und Carlsbadercur (Grandidier), China (Grandidier), elektrische Behandlung (Kapper, Pierson, Fridenberg) und in einem Falle sogar rein psychische Behandlung, indem durch einen Occlusivverband und Zerstreuung die Patientin dahin gebracht wurde, dass sie den Tag des Eintretens der Anschwellung vergass und in der Folge geheilt war (Kolbe).

Fragen wir zuletzt, welcher Art das jetzt geschilderte eigenthümliche Leiden ist, so finden wir zwei verschiedene Möglichkeiten erwähnt: nach der einen sollte das Leiden ein infolge einer Infection entstandenes Leiden sein, nach der anderen eine vasomotorische Neurose.

Der Gedanke, dass eine Infection dem Leiden zu Grunde liegt, entsteht leicht infolge des regelmässigen intermittirenden Auftretens des Ergusses, indem wir ja einen unzweifelhaft infectiösen Process kennen, der dieselbe Erscheinung bietet, nämlich die Malariakrankheit. In diesem Falle hätten wir es also mit einer atypischen Form derselben, einer Intermittens larvata, zu thun. Gegen eine solche Annahme lassen sich jedoch gewichtige Bedenken erheben: theils hätte man dann das Recht, zu erwarten, dass das Leiden öfter in Malariagegenden vorkommen sollte, theils hätte öfter Milzvergrösserung constatirt werden müssen, theils sollte sich wenigstens in der Anamnese öfter eine Angabe darüber finden, dass die Patienten früher an der Malaria gelitten. In den eben genannten Hinsichten finden wir jedoch bei einer Durchsicht der Fälle, dass nur 2 derselben früher an der Malaria erkrankt gewesen und zwar mehrere Jahre vor dem Auftreten der ersten Anschwellung eines Gelenkes (Moore, Seeligmüller), und dass nur in 2 Fällen eine Milzvergrösserung constatirt wurde (Nicolaysen, v. Brincken), während in allen übrigen vorhergegangene Malaria oder vorhandene Milzvergrösserung entweder ausdrücklich ausgeschlossen oder nicht erwähnt werden; und aus den Krankengeschichten ist keineswegs ersichtlich, dass die Patienten aus Malariagegenden stammten. Allerdings kann man diesen negativen Resultaten nicht eine absolut beweisende Gültigkeit zuerkennen, jedoch hätte man mit Recht erwarten können, dass wenigstens öfter als in 4 von 28 Fällen eine Erwähnung dieser Momente hätte vorkommen sollen in positivem Sinne, falls dieselben wirklich irgend welche grössere Bedeutung hätten. Schon diese negativen Resultate der Prüfung der Fälle machen die Annahme einer Intermittens larvata einigermassen zweifelhaft. Aber wenn man weiter bedenkt, dass der intermittirende Charakter keineswegs ein der Malaria ausschliesslich zukommendes Symptom ist, dass wir sowohl unter physiologischen, wie z. B. in Betreff der Menstruation, als auch unter pathologischen Verhältnissen, wie z. B. in Betreff der periodischen Lähmungen der Augenmuskeln und Extremitäten, die oftmals Jahre lang sich mit regelmässigen Zwischenzeiten wiederholen, ähnliche intermittente Processe vorfinden, so muss die Annahme einer Intermittens larvata als eine auf sehr schwachen Füßen stehende betrachtet werden.

Für die Möglichkeit einer Infection anderer Art als einer Malaria-infection spricht allerdings Hartmann's Fall, in welchem aus der Gelenkflüssigkeit Kokken in Reincultur gewonnen werden konnten; jedoch scheinen weitere Versuche mit diesen Kokken nicht stattgefunden zu haben, und grössere Bedeutung kann deshalb dem Fall nicht zu-

erkannt werden. Dazu kommt, dass gewichtige Einwendungen der Annahme einer Infection entgegengestellt werden können. Als solche können hervorgehoben werden, dass der Erguss den Charakter einer einfachen serösen Transsudation ohne alle inflammatorischen Zeichen in der Gegend der ergriffenen Gelenke hat; wäre der Erguss die Folge einer Infection, müssten jedenfalls wenigstens in irgend einem Falle solche Symptome aufgetreten sein, da in den bisher bekannten, bei verschiedenen Infectionskrankheiten auftretenden Gelenksanschwellungen solche sich regelmässig vorfanden. Aber auch wenn man eine solche Möglichkeit zugeben wollte, wird die Annahme einer Infection mehr als unwahrscheinlich, wenn man den Verlauf mehrerer der Fälle verfolgt. So finden wir in drei Fällen (Moore, Panas, Löwenthal), wie der Process, nachdem er längere oder kürzere Zeit bestanden hat, plötzlich verschwindet, als eine Gravidität eingetreten ist, und erst nach normalem Ablauf derselben oder einem Abort wiederkehrt, und in einem vierten Falle (Pletzer) verschwand der Erguss, als die Symptome eines Morbus Basedowi auftraten, und trat erst wieder auf, als die letzteren gehoben worden waren. Diese Beobachtungen in Einklang mit der Annahme einer Infection zu bringen, dürfte schwerlich gelingen, wenigstens kennen wir nichts Dementsprechendes in dem Verlaufe uns bekannter Infectionskrankheiten.

Dagegen macht das Gesagte einen Zusammenhang zwischen dem Erguss und dem Nervensystem sehr wahrscheinlich. Die Einwirkung der Gravidität auf das ganze Nervensystem und dessen Functionen ist ja allgemein bekannt, und der Morbus Basedowi ist ja ein allgemein anerkanntes Leiden desselben. Hierzu kommt, dass auch in zwei anderen Fällen Symptome eines Morbus Basedowi aufgetreten sind (Pletzer, Köster), dass in mehreren anderen Fällen gleichzeitig Symptome einer gestörten Function des Nervensystems vorhanden waren, insbesondere hysterische Symptome (Panas), ferner Symptome einer Angina pectoris vasomotoria (Fiedler), und endlich eine Beobachtung von Seeligmüller, dass nämlich kurz vor dem Auftreten des Ergusses die Absonderung aus einer in der Gelenkgegend angelegten Fontanelle bedeutend grösser wurde, als in den Zwischenzeiten. Auch könnte für die Wahrscheinlichkeit dieser Annahme der Schwund des Ergusses nach ausschliesslicher Galvanisation des Halsrückemarks in einigen Fällen (Pierson, Kapper) angeführt werden, da nämlich ein solches Resultat kaum zu erwarten gewesen wäre, falls eine Infection die Veranlassung des Leidens gewesen wäre.

Das eben Angeführte scheint mir ziemlich bestimmt das Leiden als ein auf neurotischer Basis stehendes zu bezeichnen, und wahrscheinlich haben wir es mit einer sogenannten vasomotorischen Neurose zu thun. Wie schon Seeligmüller betont, würde eine solche Annahme am leichtesten den Verlauf des Leidens erklären, indem als Folge einer plötzlichen Erweiterung der die Synovialkapsel der Gelenke versorgenden Gefässe eine Transsudation ins Gelenk erfolgt ohne inflammatorische Symptome. Eschricht nimmt ausserdem eine trophische Störung an, indem er allerdings zugiebt, dass durch die Erweiterung der Gefässe eine Compression der abführenden Lymphgefässe eintreten kann mit nachfolgendem Erguss ins Gelenk, andererseits aber meint, dass dieses Moment schwerlich zu so bedeutenden Ergüssen Veranlassung geben kann, wie man nicht selten findet. Um dieses zu ermöglichen, muss eine Ernährungsstörung der Gefässwände eintreten, infolge deren das Blutplasma leichter die Gefässwand passieren kann. Diese Veränderung sollte Folge einer Störung der trophischen Nerven oder Centralorgane sein. Eine solche Möglichkeit lässt sich ja nicht ohne Weiteres von der Hand weisen, jedoch ist unsere Kenntniss der genannten Processe noch zu unvollständig, um irgend welche bestimmte Behauptungen aufzustellen.

Eschricht scheint auch psychischen Momenten eine gewisse Bedeutung zuschreiben zu wollen, wofür ja unzweifelhaft eine Beobachtung von Kolbe zu sprechen scheint. In diesem Falle war nämlich die Patientin, nachdem sie einmal in dem Tage des Auftretens des Ergusses sich verrechnet, hinfort von ihrem Leiden befreit. Grössere Bedeutung kommt jedoch sicherlich diesem Momente nicht zu. Es ist undenkbar, dass bei Patienten von verschiedenem Geschlecht und Alter, unter denen die meisten auch nicht die geringsten Zeichen einer Hysterie oder anderer nervöser Leiden zeigen, sondern im Gegentheil mehrere als besonders kräftige und arbeitsfähige Männer beschrieben werden, und von denen man mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen kann, dass sie nie von dem betreffenden Leiden früher gehört haben — es ist undenkbar, meine ich, dass ein in den meisten Hinsichten so übereinstimmendes Krankheitsbild, mit so unbedeutenden Variationen in Betreff der Länge der Intermittens und der Duration des Ergusses, auf ausschliesslich psychischer Basis entstehen sollte. Jeden derartigen Einfluss darf man jedoch nicht leugnen; möglich ist es ja immerhin, dass die Kenntniss der regelmässigen Intervalle des Leidens und die Furcht vor dem neuen Anfälle manchmal zur Hervorrufung eines solchen beitragen kann; Regel dürfte es immerhin doch kaum sein.

Wir werden wohl deshalb am richtigsten das Leiden den vasomotorischen Neurosen zurechnen können. Das Wesen des Leidens ist allerdings damit nicht erklärt, und besonders können wir uns weder die regelmässige typische Intermittion, noch das constante Ergriffensein der Kniegelenke erklären; in letzterer Hinsicht könnten vielleicht die im Allgemeinen grösseren Anstrengungen, denen die genannten Gelenke ausgesetzt sind, als Erklärungsgrund hinzugezogen werden, indem die Kniegelenke infolge derselben einen *locus minoris resistentiae* bilden könnten. Aber man hätte, eine solche Möglichkeit vorausgesetzt, dann das Recht, zu erwarten, dass auch die Fussgelenke öfter angegriffen sein sollten, was wieder äusserst selten ist. Jedenfalls verdient jeder neue Fall veröffentlicht zu werden, um dazu beizutragen, Licht über das dunkle Leiden zu verbreiten.

Literatur.

- v. Brincken, Beitrag zur Therapie des Hydrops articularum intermittens. Berl. klin. Wochenschr. 1889. Nr. 32. S. 714. — Bruns, P., Hydrops genu intermittens. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 1. S. 2. — Bylicki, W., Ein Fall von intermittirender Gelenkwassersucht. Przegląd lekarski 1874. Nr. 10. Ref. im Centralblatt f. Chirurgie 1874. Nr. 38. S. 605. — Canonne, De l'hydarthrose et des avantages de l'immobilité dans son traitement. Thèse de Paris 1867. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1868. II. S. 390. — Eschricht, C., Ein Fall von Hydrops genu intermittens. Inaug.-Dissert. Kiel 1888. — Fiedler, Zur Casuistik der typischen Gelenkanschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 3. — Fridenberg, A. H., A rare form of vaso-motor disease, A contribution to the study of Hydrops articularum intermittens. The med. record 1888. I. No. 24. p. 657. — Grandidier, Ueber Hydrops genu intermittens. Berl. klin. Wochenschr. 1872. Nr. 22. S. 266. — Hartmann, G., Ueber einen Fall von Spondylitis deformans mit intermittirendem Hydrops der Gelenke unter Berücksichtigung der Kalkausscheidung durch den Harn. Inaug.-Dissert. Königsberg 1889. — Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. 1877. S. 188. — Kapper, Zur Therapie des Hydrops articularum intermittens. Allg. Wien. med. Zeitg. 1885. S. 362. — Kolbe, Fall von intermittirender Gelenkanschwellung. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 4. — Le Dentu, Bullet. de la Soc. de chir. de Paris. 27 Mars 1878. Le Progrès méd. 1878. Nr. 13. S. 242. — Löwenthal, W., Ein Fall von periodisch wiederkehrendem Hygroma praepatellare. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 48. — Moore, Two cases of periodical inflammation of the right kneejoint. Med. chir. transact. L, 21. Virchow-Hirsch's Jahresber. 1867. II. S. 371. — Nicolaysen, Intermittirende Hydarthrosis genu. Norsk Mag. f. Laegevidenskap 1887. Nr. 2. S. 85. — Panas, Double hydarthrose intermittente des genoux. Bullet. de la Soc. chir. de Paris. 27 Mars 1878. Le Progrès méd. 1878. Nr. 13. S. 242. — Pierson, R. H., Zur Kenntniss des Hydrops articularum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1881. Nr. 13. — Pier-

son, R. H., Zur Therapie des Hydrops articularum intermittens. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886. IX. Nr. 5. S. 129. — Pletzer, H., Hydrops genu intermittens. Deutsche med. Wochenschrift 1890. Nr. 37. — Ramm, citirt von v. Brincken. — Roser, W., Oeffentliche Consultation. Centralbl. f. Chirurgie 1874. Nr. 25. S. 385. — Seeligmüller, A., Hydrops articularum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880. Nr. 5 und 6. S. 52. — Verneuil, Bullet. de la Soc. chir. de Paris. 27 Mars 1878. Le Progrès méd. 1878. No. 13. S. 242. — Vogt, Deutsche Chirurgie. Theil 34. S. 199.

XXVI.

Kleine Mittheilung.

Progressive Paralyse bei einem 21jährigen Mädchen nach vorhergegangener syphilitischer Infection.

Von

Dr. E. Hüfler,

Specialarzt für Nervenkrankte in Chemnitz i. S.

Vor mehreren Jahren beschrieb Strümpell¹⁾ einen Fall von progressiver Paralyse bei einem 13jährigen Mädchen, welches bei seiner Geburt die sicheren Zeichen congenitaler Syphilis dargeboten hatte. Mit Recht konnte diese Beobachtung als eine wichtige Stütze für die Lehre von dem Zusammenhange der Paralyse mit einer vorhergehenden Syphilis angesehen werden. Ich bin nun in der Lage, eine ähnliche Beobachtung mitzutheilen, welche ebenfalls mit grösster Deutlichkeit auf den erwähnten Zusammenhang hinweist.

Ein 21jähriges Mädchen wurde mir vor einiger Zeit von ihrem Vater zugeführt, da er an demselben eine höchst auffällige Veränderung ihres Wesens und ihrer Sprache bemerkt hatte. Das Mädchen war zuweilen wie „angetrunken“.

Bei der Untersuchung der mittelgrossen, für ihr Alter gut entwickelten Patientin fand sich am Kopf äusserlich nichts Abnormes, keine Schmerzen beim Beklopfen des Schädels.

Augen normal beweglich. Linke Pupille etwas enger als die rechte. Beide reagiren auf Licht, die rechte jedoch etwas träger als die linke.

Zunge etwas belegt, wird ruckweise hervorgestreckt; kein eigentliches stärkeres Zittern.

Rachen und Gaumen ohne Besonderheiten.

Ausserordentlich starke articulatoische Sprachstörung. Beträchtliches Zucken der Gesichtsmusculatur beim Sprechen.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Abnormes. Keine noch bestehenden Zeichen von Syphilis.

Ausser leichtem Tremor der Hände keine Störung der Motilität;

1) Neurologisches Centralblatt 1888, Nr. 5.

keine ausgesprochene Ataxie, jedoch etwas Unsicherheit in den Bewegungen.

Sensibilität nicht nachweisbar gestört.

Patellarreflex sehr lebhaft.

Kein Schwanken bei geschlossenen Augen, jedoch etwas Unsicherheit des Ganges und Neigung zum Strancheln.

Harn und Stuhlentleerung normal.

Auffällig ist nun die schon bei der Untersuchung und auch bei sonstigen Fragen hervortretende starke Euphorie der Kranken. Sie ist während der Untersuchung ausgelassen lustig, äussert ihren bescheidenen Verhältnissen entsprechende Grössenideen, will sich ein Clavier kaufen, will den ganzen Tag spielen, will sich schöne Bücher und Photographien kaufen, will ins Theater, in Concerte gehen u. dgl.

Aus der Anamnese ergibt sich, dass die Veränderung des Charakters sich seit etwas über einem Jahre bemerkbar macht. Die Kranke wurde seitdem vergesslich, schon bei Kleinigkeiten leicht erregbar, ihre Urtheilsfähigkeit nahm nach Aussage des Vaters beträchtlich ab. Zeitweise hatte sie auch Schwindelanfälle, so dass sie sich legen musste. Auch die Sprache wurde allmählich schlechter. In der letzten Zeit haben sich diese Zustände verschlimmert. Die Kranke muss immer beobachtet werden, da sie sonst allerhand Dummheiten macht. Sie kocht z. B. Kaffee mit Sand und Schmierseife, wirft Alles durch einander, ist zeitweise, manchmal auch Nachts, sehr aufgeregt.

Nach alledem musste die Diagnose auf progressive Paralyse gestellt werden.

Da nun das Vorkommen dieser Krankheit in dem jugendlichen Alter sehr auffällig erschien, so suchte ich nach besonderen ursächlichen Verhältnissen. In dieser Beziehung ergab sich nun Folgendes:

Als die Kranke 5 Jahre alt war, hatte sie das Unglück, durch den Kuss einer an Lues erkrankten Person eine Initialsclerose an der Lippe zu bekommen, ebenso wie ihre 4jährige Schwester. Beide Geschwister wurden damals vom Arzt specifisch behandelt. Während nun die jetzige Kranke, nachdem der Primäraffect unter dieser Behandlung abgeheilt war, niemals wieder Symptome von Lues gezeigt haben soll, litt die jüngere Schwester später noch wiederholt an „Geschwüren an den Lippen“. Letztere ist jetzt vollständig gesund und psychisch vollkommen normal.

Somit sehen wir, dass bei einer in ungewöhnlich jungem Alter auftretenden Paralyse auch eine ungewöhnliche Art frühzeitiger luetischer Infection stattgefunden hat, ein Umstand, welcher gewiss geeignet ist, von Neuem als Beweis für die ursächliche Bedeutung der Lues zum Zustandekommen der Paralyse zu dienen. Denn dass die Erkrankung an der Lippe im 5. Lebensjahr specifischer Natur war, scheint mir nach den von mir eingezogenen Erkundigungen unzweifelhaft zu sein. Zwar wird von secundären Erscheinungen nichts berichtet; es ist aber bekannt, wie häufig leichte Secundärererscheinungen übersehen werden können. Uebrigens ist es ja überhaupt eine von verschiedenen Autoren gemachte Erfahrung, dass die „postsyphilitischen nervösen Erkrankungen“ (Tabes und Paralyse) gerade besonders im Anschluss an solche Fälle von Lues auftreten, bei denen secundäre Erscheinungen fast gar nicht oder nur in geringem Grade

vorhanden gewesen sind. In dieser Hinsicht ist es auch hervorzuheben, dass die ebenfalls inficirte Schwester der Kranken, welche von keiner nervösen Nachkrankheit befallen ist, wie es scheint, eine schwerere secundäre Lues gehabt hat, als unsere Patientin. Es könnte fast scheinen, als ob bei reichlicher Entwicklung secundärer syphilitischer Haut- und Schleimhautaffectionen die spätere Bildung und Anhäufung von Toxinen, welche nach der Strümpell'schen Auffassung die eigentliche Ursache der post-syphilitischen Nervenerkrankungen sind, weniger leicht zu Stande kommen könne, als bei den scheinbar „ganz leichten“ Fällen syphilitischer Infection.

XXVII.

Besprechungen.

1.

Handbuch der Nervenkrankheiten von W. R. Gowers. Autorisirte deutsche Ausgabe von Dr. Karl Grube, nebst einem Begleitwort von W. Erb. Drei Bände. Bonn, Verlag von Friedrich Cohen. 1892.

Während bei uns in Deutschland an guten Lehrbüchern zur Einführung in das Studium der Nervenkrankheiten kein Mangel ist, fehlt es doch seit längerer Zeit an einem dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse entsprechenden Handbuche der Neuropathologie, welches unter ausgedehnter Benutzung der gesamten einschlägigen Literatur eine ausführliche und umfassende Darstellung des von der Wissenschaft auf diesem weiten und wichtigen Gebiete bisher Geleisteten giebt. Die betreffenden Bände des grossen Ziemssen'schen Sammelwerks, welche zur Zeit ihres Erscheinens zum Theil als mustergültig und geradezu grundlegend angesehen werden mussten, haben zwar auch jetzt noch in mancher Hinsicht von ihrem Werthe nichts eingebüsst. Bei den bedeutenden Fortschritten, welche die neurologische Forschung in den letzten 10—15 Jahren gemacht hat, entsprechen aber die damaligen Darstellungen natürlich nicht mehr unseren jetzigen Kenntnissen und Anschauungen, und es war daher ein dankenswerthes Unternehmen von Herrn Dr. Grube, das vor Kurzem vollendete Handbuch der Nervenkrankheiten von einem der bedeutendsten jetzt lebenden englischen Neuropathologen, W. R. Gowers, auch einem weiteren Kreise deutscher Leser zugänglich zu machen.

Die wohlgelungene Uebersetzung liegt nun abgeschlossen in drei Bänden von zusammen fast 1600 ziemlich eng gedruckten Seiten vor uns. Schon aus diesem äusseren Umfange erkennt man, mit welcher eingehenden Ausführlichkeit der Verfasser seinen Gegenstand behandelt hat, und auch nach der Lectüre des Werkes wird wohl gewiss jeder kundige Leser uns gern darin beistimmen, dass dasselbe zur Zeit nicht nur die neueste, sondern auch die inhaltreichste und werthvollste Darstellung der gesamten Neuropathologie ist. Was den Verfasser besonders geeignet gemacht hat zur Abfassung eines derartigen Handbuches, ist einmal seine eigene langjährige ausgedehnte klinische Erfahrung auf dem von ihm behandelten Gebiete, sodann aber auch seine gleichzeitige ausgezeichnete Beherrschung der Physiologie, sowie der normalen und pathologischen Anatomie des Nervensystems, und endlich nicht zum Wenigsten auch seine bei

einem Spezialisten besonders aner kennenswerthe allgemein-pathologische Bildung, ohne welche die wirklich wissenschaftliche Bearbeitung auch eines Specialgebietes gar nicht denkbar ist.

Eine ausführliche Analyse des ganzen Werkes hier zu geben, ist weder möglich, noch nöthig. Dass bei einer so umfassenden Darstellung nicht jedes einzelne Kapitel den gleichen Reichthum an originellen Erfahrungen und Anschauungen aufweisen kann, ist selbstverständlich. Immerhin muss man wirklich staunen, wie sehr der Verfasser in den meisten Einzelgebieten zu Hause ist, und mit welchem Fleiss er fast allenthalben seine eigenen ausgedehnten klinischen und anatomischen Erfahrungen verwerthet hat. Viele Abschnitte des Werkes haben dadurch einen hervorragenden selbständigen wissenschaftlichen Werth erhalten. Freilich mag gerade diese Selbständigkeit des Urtheils andererseits auch der Grund gewesen sein, warum der Verfasser sich vielfach in der Benutzung der früheren Literatur etwas beschränkt hat. Vollständige Literaturnachweise sind in dem Buche nicht zu finden. Doch lag eine derartige Behandlung des Stoffes offenbar gar nicht in der Absicht des Verfassers, und die wirklich wichtigen Arbeiten der früheren Autoren sind grösstentheils benutzt worden. Für uns deutsche Leser ist sogar manches Citat aus der englischen Literatur von besonderem Werth.

Die Eintheilung des Stoffes entspricht der üblichen Sonderung der Nervenkrankheiten in die Erkrankungen der peripherischen Nerven, diejenigen des Rückenmarks, des Gehirns und die allgemeinen, sowie functionellen Erkrankungen. Einige Besonderheiten der Eintheilung sind freilich auffallend, so z. B., dass die Ischias neben der Neuritis im I. Bande abgehandelt wird, während alle übrigen Neuralgien erst im III. Bande zwischen den Kapiteln über Vertigo und Migräne besprochen werden. Ebenso wären die Abschnitte über „Lähmungen nach acuten Krankheiten“ und „diphtheritische Lähmungen“ vielleicht auch besser im ersten Bande neben den Neuritiden untergebracht, als im dritten Bande bei den allgemeinen und functionellen Erkrankungen. Doch derartige Ausstellungen an der allgemeinen Gruppierung des Stoffes haben wenig zu bedeuten; wer selbst ein Lehrbuch geschrieben hat, weiss nur zu gut, dass eine vollkommen einwandfreie Eintheilung der Nervenkrankheiten zur Zeit überhaupt noch nicht möglich ist. Ein besonderer Vorzug des Buches sind die ganz vorzüglichen allgemein-einleitenden Kapitel der grösseren Abschnitte, über die allgemeine Symptomatologie der Nervenkrankheiten, über die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks und über den Bau und die Functionen des Gehirns.

Von den speciellen Kapiteln möchten wir im ersten Bande als besonders werthvoll diejenigen über multiple Neuritis (incl. Beri-Beri und lepröse Neuritis), über acute Myelitis, Tabes, progressive Muskelatrophie resp. Dystrophie und Syringomyelie hervorheben. Im zweiten Bande ist die Besprechung der Erkrankungen der Gehirnnerven mit der Gehirnpathologie selbst vereinigt. Besonders vorzüglich ist die Darstellung der Augenmuskellähmungen, sehr gut auch das Kapitel über die Gehirntumoren, während die Encephalitis, die diffuse und disseminirte Sclerose im Verhältniss dazu etwas stiefmütterlich behandelt zu sein scheinen. Im dritten Bande sind u. A. die Darstel-

lungen der Chorea, der Paralysis agitans, des Schreibkrampfes und namentlich der Epilepsie als besonders hervorragend zu bezeichnen. Die Hysterie ist scheinbar mit geringerer Vorliebe behandelt. Die Neurasthenie fertigt Gowers auf einer Seite (!) kurz ab, da er sie als „besondere Krankheit“ gar nicht anerkennt. Wenn man ihm theoretisch darin auch Recht geben kann, so wäre eine ausführlichere Behandlung der mit dem Namen „Neurasthenie“ bezeichneten Zustände doch wohl Vielen erwünscht gewesen. Denn wenn der Verfasser auch meint, dass alles hierher Gehörige bereits in den Kapiteln über „Neuralgie, Kopfschmerz, Hysterie und Hypochondrie“ erwähnt sei, so dürfte damit die Pathologie der „Neurasthenie“ doch noch nicht völlig erschöpft sein.

Indessen, es wäre ja wunderbar, wenn nicht jeder bereits auf selbständigem Standpunkte stehende Leser eines derartigen umfangreichen Werkes hier und da von den Ansichten des Verfassers etwas abweichen würde. Im Ganzen genommen wird aber gewiss gerade ein derartiger Leser am meisten geneigt sein, den unbestreitbaren hohen Werth und die grossen Vorzüge des Gowers'schen Werkes dankbar anzuerkennen. Als einen besonderen Vorzug müssen wir schliesslich noch die zahlreichen Abbildungen (im Ganzen 331) rühmend erwähnen, welche nur zum kleinsten Theile älteren Werken entlehnt, zum weitaus grössten Theile Originalabbildungen sind.

Und somit wünschen auch wir in Uebereinstimmung mit dem von W. Erb für die deutsche Ausgabe geschriebenen Begleitwort dem Gowers'schen Buche den Erfolg, den es mit vollstem Rechte verdient!

Strümpell.

2.

Psychiatrische Vorlesungen von V. Magnan. II./III. Heft:
Ueber die Geistesstörungen der Entarteten. Deutsch von P. J. Möbius. Leipzig, Georg Thieme. 1892. XV und 123 S.

Das vorliegende neue Heft der von Möbius übersetzten Magnan'schen Vorlesungen hat folgenden Inhalt: 1. Ueber die körperlichen und die geistigen Zeichen des vererbten Irreseins. 2. Allgemeine Erörterungen über das Irresein der Entarteten, die Paranoia completa und das intermittirende Irresein. 3. Ueber geschlechtliche Abweichungen und Verkehungen. 4. Ueber die Exhibitionisten. 5. Ueber drei Fälle von fehlerhafter Bildung der Geschlechtstheile. 6. Vorlesungen über Dipsomanie. 7. Ueber Zoophilie. 8. Ueber die Kindheit der Verbrecher und die Frage nach der angeborenen Anlage zum Verbrechen.

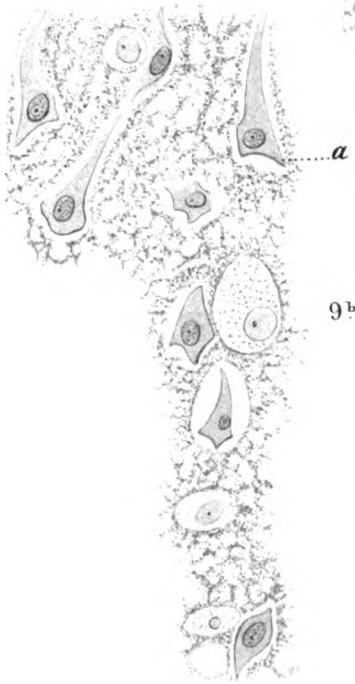
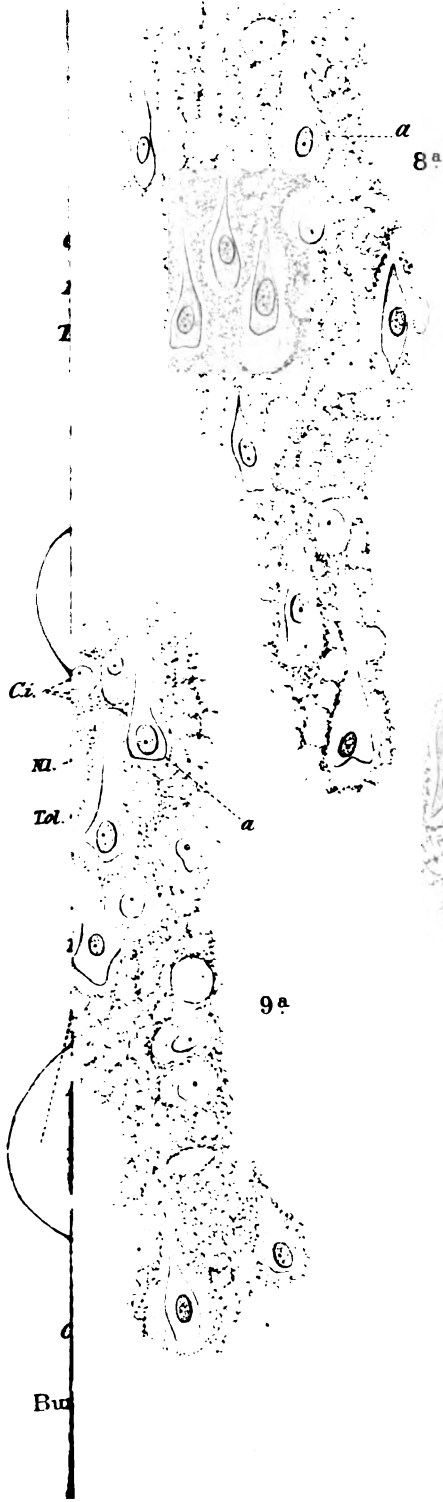
Noch mehr, als es im ersten Hefte der Fall ist (s. o. S. 120 dieses Bandes), liegt ein Hauptvorzug dieser Vorlesungen in den zahlreichen eingestreuten, grösstentheils sehr lehrreichen Krankengeschichten. Was die übrige Besprechung der behandelten Gegenstände betrifft, so können wir nicht verschweigen, dass wir an manchen Stellen eine strengere systematische Darstellung und ein tieferes Eingehen auf die Grundfragen gewünscht hätten. Schon der Grundbegriff der „Entartung“ hätte unseres

Erachtens einer viel genaueren Erörterung bedurft, zumal Magnan die angeborenen und die erworbenen Entartungen keineswegs scharf von einander trennt. Auch die psychologische Analyse der besprochenen Krankheitszustände könnte viel genauer sein.

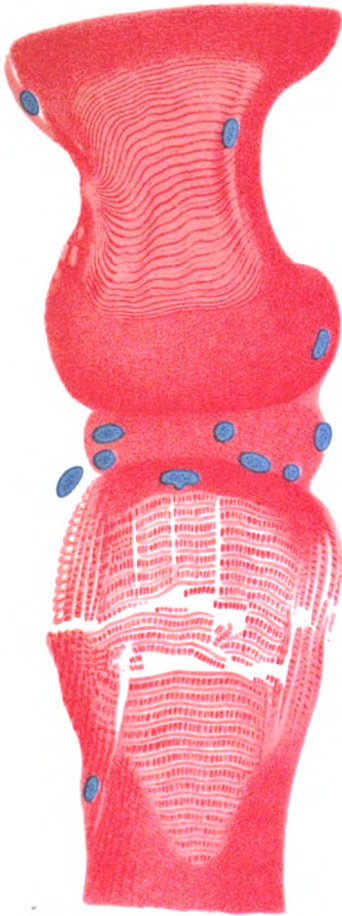
Der Uebersetzer scheint das Aphoristische und Unvollständige der einzelnen Vorträge selbst empfunden zu haben und hat daher den sehr dankenswerthen Versuch gemacht, in einer Einleitung eine kurze übersichtliche Darstellung von den Grundzügen der Magnan'schen Lehren zu geben.

Trotz der oben angedeuteten Einwürfe können wir aber doch die Lectüre des interessanten Buches allen Fachgenossen angelegentlich empfehlen.

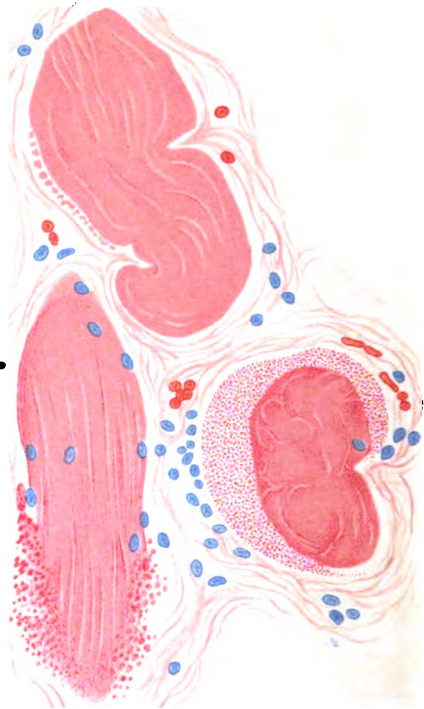
Strümpell.



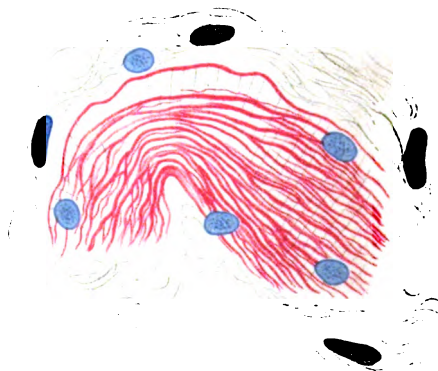
1.

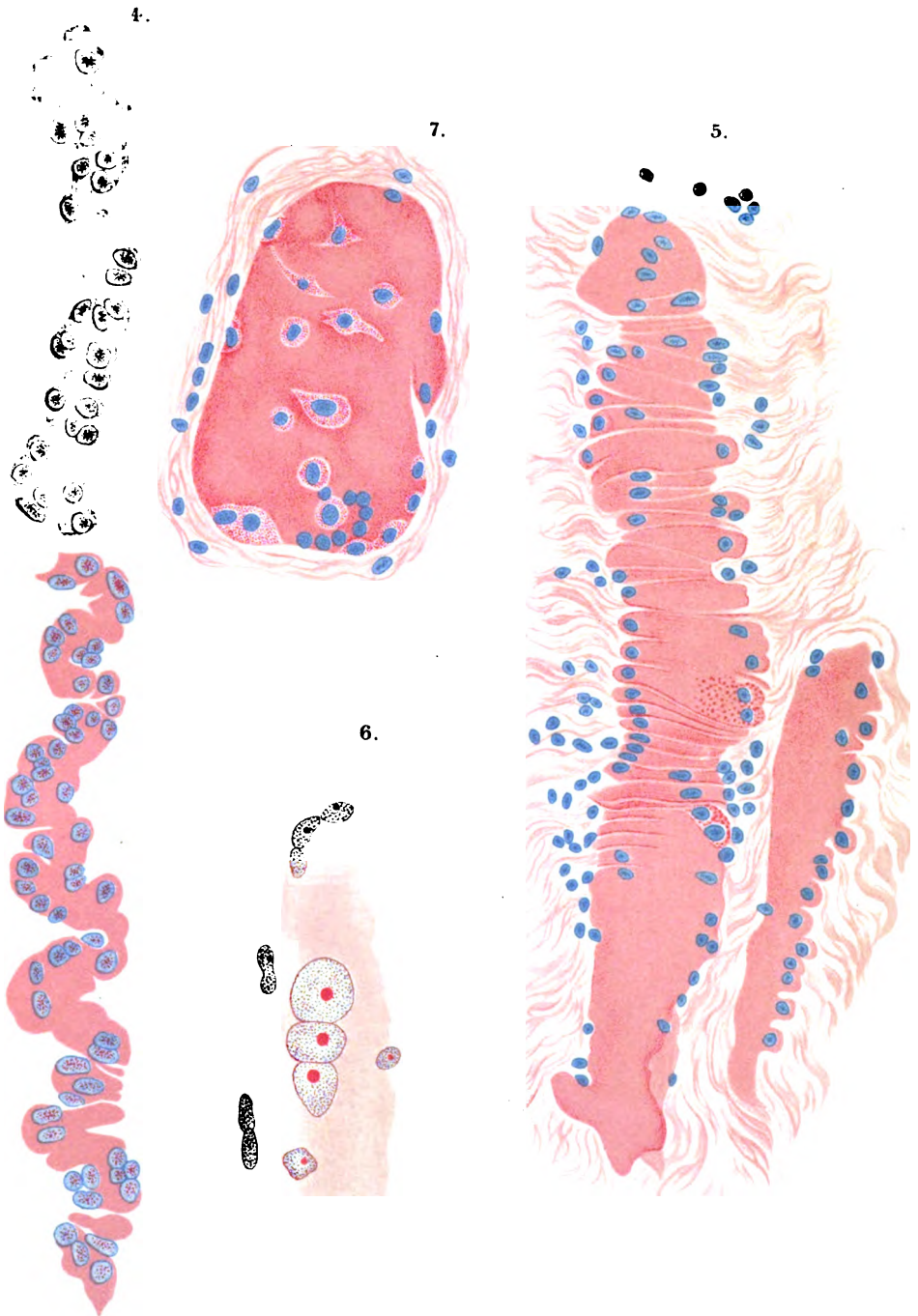


2.

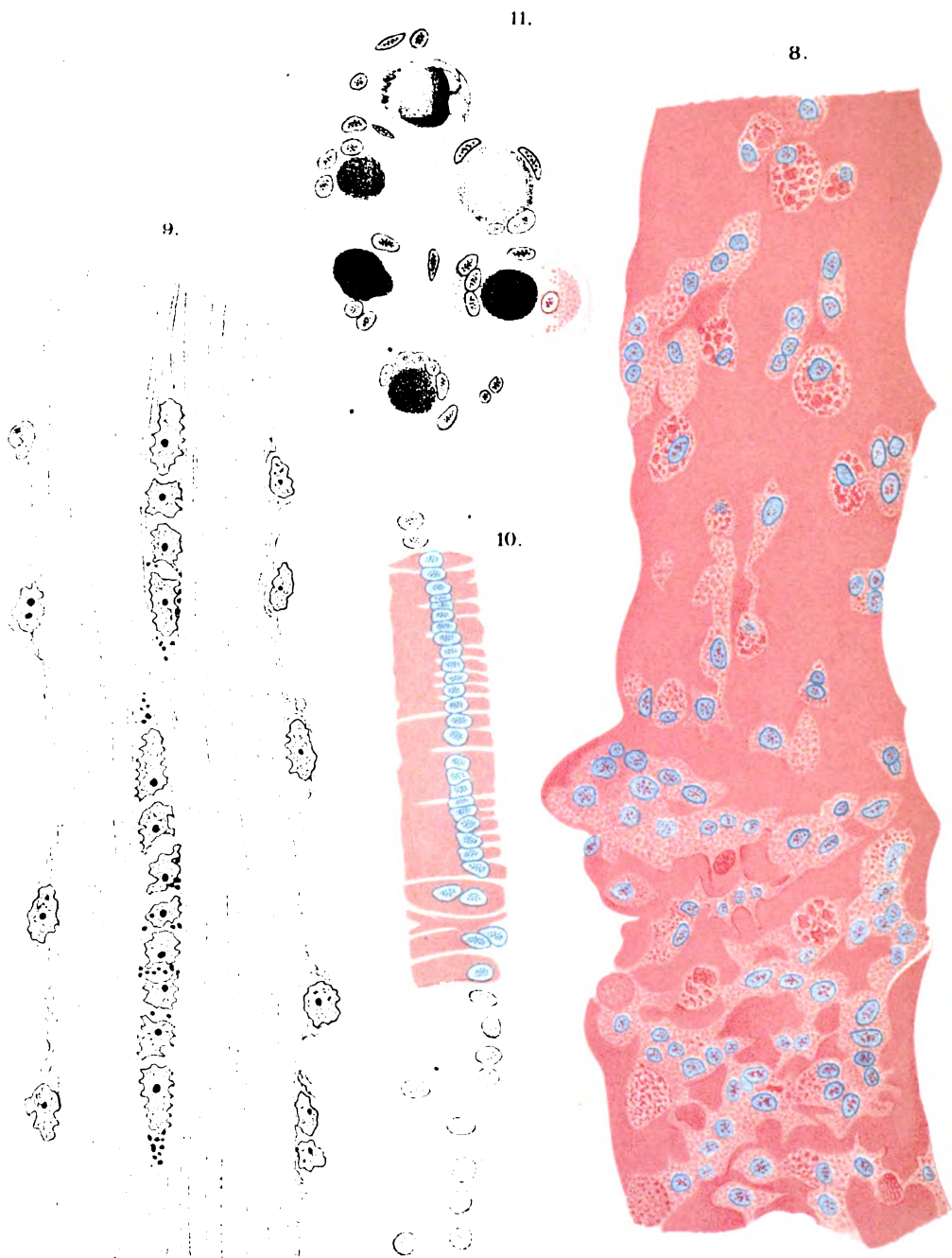


3.



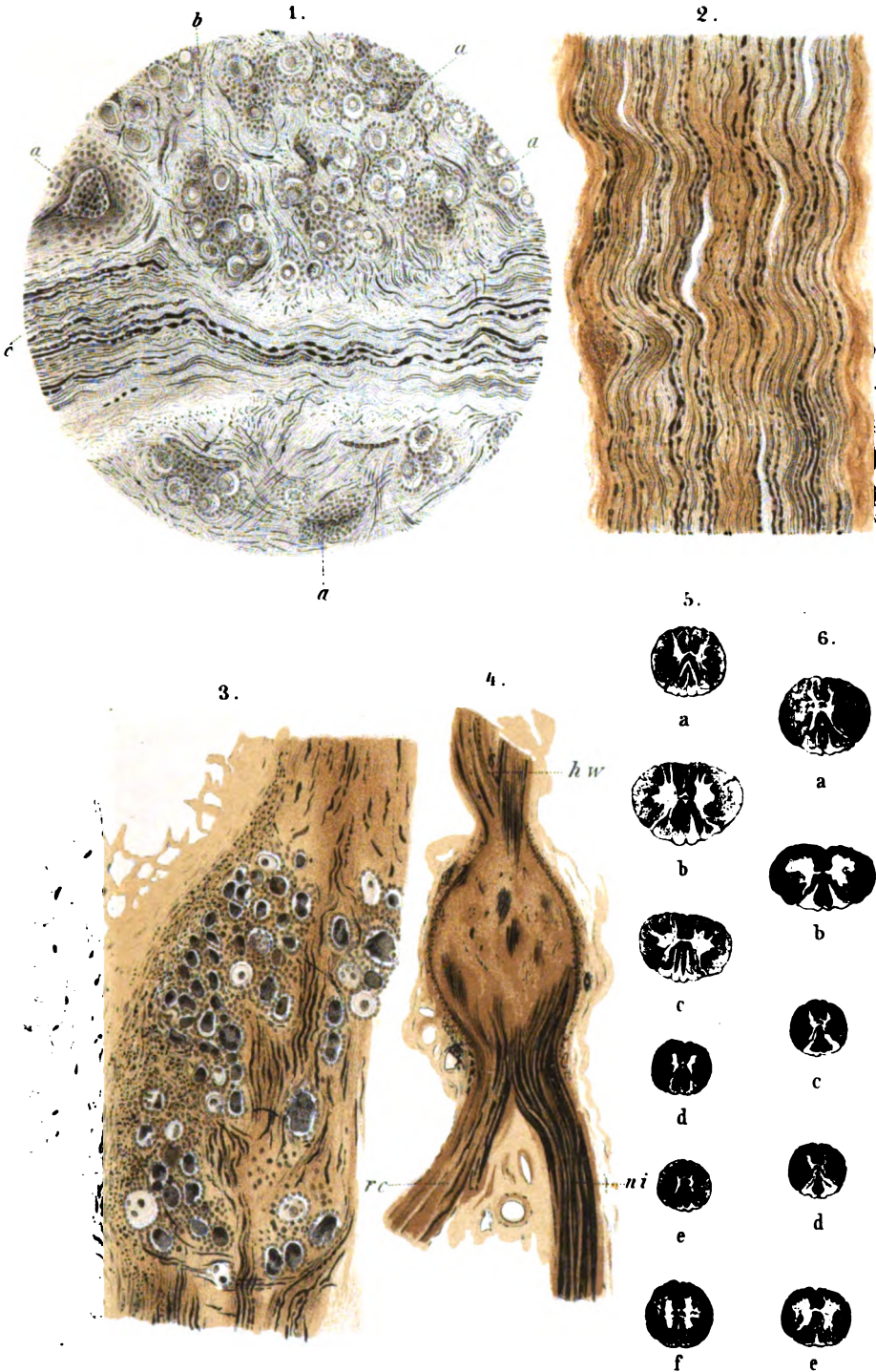


Dr. Anton Julius Rehnhardt, Leipzig



Lewin, Muskelatrophie.

Hb. Aust. Julius Rosenberg, Leipzig



FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM



CAT. NO. 23 012

PRINTED
IN
U.S.A.

